



Teorías y métodos de la Psicopatología

José Gutiérrez Maldonado

Universidad de Barcelona

1.- Introducción: Objeto de la Psicopatología

Un repaso de la historia de la psicopatología a la luz de las tesis evolucionistas descubre algunas ideas discutibles adoptadas durante el siglo XIX que, pese a ello, se constituyen actualmente en presupuestos tácitos y axiomáticos de la mayoría de las teorías psicopatológicas. Su origen se encuentra mucho tiempo antes, como si formaran parte, a modo de arquetipos, del pensamiento de la Humanidad.

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

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

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



cada vez es más frecuente la utilización de variables pertenecientes a otros enfoques entre los partidarios de uno determinado, buscando mejorar la parte descriptiva de sus modelos y complementar la explicativa.

Existe una gran cantidad de denominaciones para la disciplina a la que aquí se va a hacer referencia con el término de psicopatología. Ésta es una de ellas, otras que también se utilizan o que se han utilizado en diferentes momentos históricos son, por ejemplo (Polaino, 1985), patopsicología, psicología patológica, psicología anormal, etc. Ello es debido en gran parte a los diferentes enfoques que contextualizan la investigación y las aplicaciones prácticas de la materia, con diferentes marcos de referencia teóricos, problemáticas, metódicas, etc.

La psicopatología guarda relación con la psicología, pero también con la medicina, en particular con la psiquiatría, si bien ésta tiene una vertiente de aplicación fundamentalmente práctica mientras que aquella se ocupa del establecimiento de los principios y leyes generales que regulan el comportamiento anormal (Vallejo, 1985). Una diferencia semejante existe entre psicopatología y psicología clínica, por cuanto ésta se ocupa también de la intervención práctica, como la psiquiatría, aunque desde una perspectiva psicológica.

La expresión "psicopatología" ha sido utilizada tradicionalmente y desde diferentes enfoques, tanto biomédicos como psicológicos; pero en determinados ámbitos psicológicos (fundamentalmente norteamericanos e ingleses) ha tenido mayor difusión la denominación de "psicología anormal" (Coleman, 1988; Sarason, 1986; Bootzin, Acocella y Alloy, 1993; Sue, Sue y Sue, 1996; Eysenck, 1973), remarcando una perspectiva fundamentalmente psicológica para la disciplina. El término "psicología patológica" (Polaino, 1985) da a entender que se ocupa de la influencia de los estados o condiciones patológicas (sea cual fuere su origen) sobre los procesos psíquicos. Psicopatología, en cambio, sugiere el estudio de la influencia de las variables psicológicas sobre la enfermedad. En cualquier caso, se suelen utilizar psicopatología y psicología patológica como sinónimos, englobando tanto los estudios sobre la influencia de variables psicológicas sobre la enfermedad como los que se ocupan de la influencia de las condiciones patológicas sobre los procesos psíquicos.

La historia de las relaciones entre la psicopatología y la psicología puede describirse como un encuentro precoz, separación al poco tiempo y, tras largos años transcurriendo por caminos separados (con algunos encuentros esporádicos), reencuentro y redescubrimiento. Tal como expone Castilla del Pino (1991), los orígenes de la psicología y de la psicopatología científicas son comunes (con figuras como Wundt, Kraepelin, Pavlov, como se expondrá más adelante). Ambas iniciaron su andadura en los mismos laboratorios (como el laboratorio de psicología inaugurado por Kraepelin en la clínica psiquiátrica que dirigía. Pero siguieron caminos diferentes muy pronto, la psicopatología no encontró en la psicología recursos descriptivos ni explicativos suficientes del comportamiento anormal, así que las buscó en otras fuentes. Es así como se gira la mirada hacia la filosofía e, incluso, la retórica y la literatura, intentando encontrar un lenguaje que la psicología no proporcionaba. Tras un largo período de psicoanálisis, fenomenología y sus derivados, parece que la psicología intenta dar respuesta a las demandas no satisfechas que le hacía la psicopatología. Proliferan los modelos psicobiológicos, conductuales y cognitivos de los trastornos mentales, y los modelos científicos de la personalidad cada vez empujan con más fuerza, ofreciendo nuevas posibilidades de integración de datos antes dispersos y amenazando



con desbancar alternativas especulativas que van perdiendo fuerza progresivamente en las convenciones clasificatorias.

Si bien en el terreno de las relaciones entre disciplinas las cosas parecen ir aclarándose progresivamente, persiste todavía cierto embrollo en lo que respecta al objeto de la psicopatología; ¿es la enfermedad mental o la conducta anormal? ¿es la conducta anormal o la desadaptada?. En el origen de estos problemas de definición del objeto de estudio se encuentran las pugnas entre los partidarios de los diferentes enfoques de la psicopatología. Cada uno de ellos defiende unos criterios específicos de delimitación de ese objeto.

La variedad de posibilidades de establecimiento de criterios en psicopatología no es una característica peculiar, sino que se encuentra también en medicina; diferentes enfermedades son definidas por diferentes tipos de criterios (p.ej. la migraña se define a partir de la forma de presentación de los síntomas; la neumonía neumocócica se define a partir de la etiología; la hipertensión se define a partir de la desviación respecto a una norma estadística). Pese a que estos criterios diversos pueden tener diferentes pesos en la definición de un trastorno, lo más habitual es utilizar una serie de ellos para caracterizar a los trastornos en general, y alguno en particular para trastornos concretos. Ello depende del nivel de conocimientos sobre cada alteración (si se conoce la etiología, por ejemplo, lo más razonable será que aparezca entre los criterios definitorios). Habitualmente se distinguen los siguientes tipos de criterios de anormalidad: estadísticos, socioculturales, legales, subjetivos, y biológicos.

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

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

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

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

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



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

Los criterios legales no son propiamente criterios psicopatológicos, pero tienen consecuencias importantes sobre la práctica y la teoría de esta disciplina. En el mundo del derecho el concepto más íntimamente relacionado con el de trastorno mental es el de responsabilidad, entendida como la capacidad del sujeto para garantizar por sí mismo su autonomía y elegir libremente sus actos (Jarne, 1989). Casi todas las legislaciones toman en consideración dos condiciones para determinar la irresponsabilidad y, por tanto, la inimputabilidad: la ignorancia de ser culpable (irresponsabilidad cognitiva, incapacidad) y/o el impulso irresistible (irresponsabilidad volitiva).

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

El sentimiento de malestar en que se basan los criterios subjetivos tiene normalmente un matiz claramente negativo, como revela el relato del sujeto sobre sensaciones de angustia, temor, culpa, odio o confusión. En otros casos se trata de un sentimiento más "diluido", borroso y difícil de definir, consistente en una cierta impresión de inadecuación de la propia conducta en relación con el entorno social o cultural. Estos sentimientos suelen ir acompañados de la incapacidad, por parte del sujeto y de las personas allegadas, para explicar razonablemente lo que está sucediendo (Jarne, 1989).

Este tipo de criterios son adoptados implícitamente cuando se justifica la intervención clínica sobre un gran número de trastornos poco invalidantes pero que deterioran el funcionamiento habitual del sujeto (problemas de adaptación, etc.).

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

Los trastornos mentales, definidos de acuerdo con criterios biomédicos, son expresión de alteraciones en las estructuras o procesos biológicos. Estas alteraciones pueden ser causadas por agentes patógenos externos, por carencias de determinados elementos constituyentes, o por



desequilibrios en esas estructuras o procesos (Canguilhem, 1971). El principal inconveniente de la adopción de este tipo de criterios es que se corre el peligro de ignorar factores psicológicos o sociales tan importantes como los estrictamente biológicos para la delimitación de un trastorno concreto (Nagel, 1993; Belloch y Olabarría, 1993).

Ante la dificultad para determinar la presencia de tales agentes, carencias o desequilibrios, los criterios biomédicos son sustituidos frecuentemente por criterios clínicos, entendiéndose como tales aquellos basados en la delimitación de unos síntomas o conjuntos de síntomas que conforman cuadros psicopatológicos. Desde esta perspectiva, una tarea fundamental es establecer definiciones de trastornos, a partir de esos cuadros sintomatológicos, que sean aceptadas por la mayor parte de los profesionales. Es así como se han desarrollado los sistemas de clasificación de los trastornos mentales que tanta repercusión están teniendo sobre la práctica y la investigación. Existen muchos puntos de contacto entre estos criterios clínicos y los criterios estadísticos, puesto que el concepto de síntoma está influido por el de rareza o anormalidad en relación a un grupo normativo (Jarne, 1989).

Pese a las críticas que se puedan hacer a estos intentos clasificatorios, lo cierto es que están consiguiendo en la actualidad algo que ya se intentaba desde, por lo menos, los inicios de la fenomenología: establecer un lenguaje común que permita la comunicación eficiente entre los profesionales.

Bajo la influencia de los sistemas clasificatorios más extendidos, tiende a aceptarse generalmente cada vez más la idea de que el objeto de estudio de la psicopatología son los trastornos mentales. De esa manera se intentan sortear los problemas de estigmatización que conllevan términos como "anormal", o adscripciones demasiado evidentes a determinados enfoques puestas de manifiesto por expresiones como "enfermedad mental". Pero denominar trastornos mentales al objeto de estudio de la psicopatología no resuelve todos los problemas, puesto que se corre el peligro de dar a entender que se admite, implícitamente al menos, alguna clase de dualismo mente-cuerpo, estableciendo una separación más aparente que real entre la patología mental y la patología somática. El problema más grave de cualquier denominación que se emplee para referirse al objeto de estudio de la psicopatología es que no existe una definición conceptual única (ni mucho menos operacional) que se aplique de manera general a todos los trastornos; algunos son definidos mejor por conceptos como "malestar", otros por conceptos como "descontrol", "limitación", "incapacidad", "inflexibilidad", "desviación", etc. Cada uno es un indicador útil para un tipo de trastorno mental, pero ninguno equivale al concepto general (APA, 1995). Es por ello que se adoptan soluciones de compromiso abarcando todas esas posibilidades en definiciones como las que ofrece el DSM-IV (APA, 1995, p. XXI):

"Un trastorno mental es un síndrome o un patrón comportamental o psicológico de significación clínica, que aparece asociado a un malestar (p.ej. dolor), a una discapacidad (p.ej. deterioro en una o más áreas de funcionamiento) o a un riesgo significativamente aumentado de morir o de sufrir dolor, discapacidad o pérdida de libertad. Además este síndrome o patrón no debe ser meramente una respuesta culturalmente aceptada a un acontecimiento particular (p.ej. la muerte de un ser



querido). Cualquiera que sea su causa, debe considerarse como la manifestación individual de una disfunción comportamental, psicológica o biológica. Ni el comportamiento desviado (p.ej. político, religioso o sexual) ni los conflictos entre el individuo y la sociedad son trastornos mentales, a no ser que la desviación o el conflicto sean síntomas de una disfunción."

De manera similar, el término general "trastorno" se usa en la CIE-10 para señalar la presencia de un comportamiento o un conjunto de síntomas que, en la mayoría de los casos, se acompaña de malestar o interfiere con la actividad del individuo (OMS, 1992).

Los debates en torno al objeto de la psicopatología se han producido, y continúan en la actualidad, en todos sus momentos históricos, reflejándose hoy en los diferentes enfoques vigentes de la disciplina. Los apartados que siguen desarrollarán éstas polémicas al hablar de la historia, la metódica y la situación actual de nuestra disciplina.

2. Historia de la Psicopatología

La historia de la psicopatología está plagada de supuestos "hechos" que en realidad no son sino interpretaciones subjetivas y tópicas debidas al sesgo producido por lo que se conoce como enfoque Whig. El enfoque Whig se refiere a la creencia de que el conocimiento sobre los trastornos mentales ha avanzado de manera progresiva a lo largo de la historia, posibilitando un estudio más riguroso y un tratamiento más eficaz. Ello conduce a pensar que las creencias primitivas respecto a los trastornos mentales eran poco inteligentes, y que los tratamientos eran inhumanos e ineficaces (Maher, W.B. y Maher, B.A., 1995). Uno de esos tópicos es, por ejemplo, el que hace referencia a la trepanación de los cráneos en la época prehistórica.

2.1. El pensamiento primitivo y las sociedades preclásicas

Suele aceptarse sin excesivas discusiones la idea de que el concepto de trastorno mental en los pueblos primitivos compartía las características generales de su visión del mundo: pensamiento animista y supersticioso, mítico y religioso. Determinados hallazgos son interpretados como confirmaciones de esa visión de los pueblos primitivos, los cráneos trepanados procedentes de la Edad de Piedra encontrados en Perú, por ejemplo, son atribuidos a prácticas encaminadas a liberar a sujetos con trastornos mentales de supuestos espíritus malignos contenidos en su cabeza. Tales hallazgos, no obstante, son también interpretables de manera alternativa: su propósito podría haber sido reducir la presión intracraneal, o podrían ser simplemente el resultado de fracturas producidas por armas de guerra (Carrobbles, 1985).

Al parecer la idea de que los pueblos primitivos utilizaban la [trepanación](#) de los cráneos para permitir que los demonios malignos abandonaran la cabeza de sus víctimas se debe a Paul Broca (Maher, W.b. y Maher, B.A., 1995) y ha sido reflejada, desde que fuera formulada, en multitud de trabajos posteriores (p.ej. Sarason y Sarason, 1980; Coleman, Butcher y Carson, 1980; Mears



y Gatchel, 1979; Vázquez, 1990; Vallejo, 1991). Pero otras muchas interpretaciones son igualmente posibles, desde las que sugieren que eran intervenciones quirúrgicas tan "biologistas" como las actuales (resolver presión intracraneal, por ejemplo), hasta las que, aun compartiendo los supuestos mágicos de las interpretaciones demonológicas, se diferencian de ellas por la finalidad que atribuyen a tales prácticas (podrían estar basadas en la neurofagia, es decir en la creencia de que al ingerir el cerebro de las víctimas se adquirirían sus cualidades positivas).

La dificultad para obtener datos procedentes de épocas tan lejanas hace que se deba inferir lo que ocurría, en gran parte, recurriendo a la ayuda de la comparación con pueblos actuales que (se supone) se encuentran en niveles de desarrollo cultural parecidos. A partir de estas comparaciones se infiere que el hombre primitivo se enfrentaba a los fenómenos naturales con un tipo de pensamiento prelógico o mágico. La figura del chamán ejemplifica con claridad esta manera de afrontar la realidad a través de ceremonias rituales. Como la demonología, el chamanismo está basado por tanto en un pensamiento de tipo mágico; pero si en la demonología el pensamiento mágico adquiere connotaciones negativas, en el chamanismo en cambio tiene una función positiva para la sociedad. A la luz de los conocimientos psicopatológicos actuales el chamán es una figura con características similares, si no idénticas, a las de las personas afectadas por desórdenes psicóticos, pero en las sociedades a las que pertenecía desarrollaba un papel positivo al atribuírsele poder curativo por su capacidad para mediar entre el mundo material y el mundo espiritual (Deveraux, 1970; Sarason, 1986).

Con mayor seguridad, puesto que se trata de culturas literarias que han legado documentos escritos, puede afirmarse que sociedades anteriores a la griega como la mesopotámica, la hindú, la china y la hebrea consideraban la conducta anormal como el resultado de la posesión de una persona por espíritus malignos (Zilboorg y Henry, 1941) (Egipto puede considerarse en parte una excepción, puesto que existen documentos escritos de aquella época, como el papiro de Edwin Smith, que fue encontrado en Tebas y que data aproximadamente del año 1500 a.C., en los que se constata la localización de las funciones mentales en el cerebro). Incluso los primeros tiempos de la cultura griega se caracterizaron por este pensamiento demonológico. En mesopotamia se consideraba que la persona con una enfermedad o con un trastorno mental sufría un castigo divino proporcionado por espíritus malignos que penalizaban así sus faltas (el demonio Idta, en particular, era el responsable de la locura). El induismo llega a especificar los siete demonios que producen distintos tipos de locura, y en la China influida por el confucionismo se pensaba que la locura se producía cuando no se respetaban las tradiciones de los antepasados, debiendo invocarles para volver a la normalidad (Belloch, 1987). La concepción de la locura en la cultura Hebrea puede deducirse a partir de escritos como el Antiguo y el Nuevo Testamento; de ellos se desprende que el trastorno mental también era atribuido a un castigo Divino. De manera similar a lo que se supone que ocurría en los pueblos prehistóricos, en los que el chamán se responsabilizaba de intermediar entre el loco y los demonios que lo habían poseído, entre los mesopotámicos y los hebreos la figura social encargada del tratamiento del loco debía mediar entre éste y la divinidad, estando por tanto tal función reservada para los sacerdotes. La influencia de la cultura hebrea sobre el mundo occidental a través del cristianismo, y la estrecha relación que aquella establece entre locura y religión, van a marcar gran parte de la evolución que seguirá en épocas posteriores el tratamiento que el loco recibe de la sociedad.

2.2. El pensamiento greco-romano



Elementos tradicionalmente orientales como el dualismo alma-cuerpo, la distinción entre un mundo terrenal y un mundo en el más allá, y en general un concepto de la vida como fuga de lo terreno, incorporados a la mitología órfica de la Grecia antigua, han sido considerados como "una gota de sangre extraña" vertida en el espíritu griego (Hirschberger, 1981). El origen de estas doctrinas parece haber sido la India, donde se encuentran estas mismas ideas en los textos teológicos de los Vedas alrededor del año 800 a.C. Lejos de ser considerada un fenómeno natural, en consecuencia, la conducta anormal era tratada en los primeros tiempos de la cultura griega como un fenómeno religioso, recurriendo a prácticas exorcistas e invocando a Asclepius, dios de la curación (Zilboorg y Henry, 1941).

La filosofía griega comenzaría a sustituir a las doctrinas mitológicas alrededor del año 600 a.C. Su cuna estuvo en Jonia, en la costa del Asia Menor. Esta filosofía jónica ha sido designada como filosofía de la naturaleza, y tiene su punto de partida en [Tales de Mileto \(624-546 a.C.\)](#), Anaximandro (610-545 a.C.) y Anaxímenes (585-528 a.C.), siendo su interés fundamental buscar los principios primeros, la esencia de las cosas, en el reino de lo material. Más que una auténtica filosofía de la naturaleza, sin embargo, la filosofía jónica es una filosofía general o metafísica, puesto que no pretendía una comprobación de los constitutivos materiales de los cuerpos sino aclarar la esencia del ser como tal (Hirschberger, 1981). En cualquier caso este inicio de la concepción naturalista de la realidad se extendería progresivamente a todos los ámbitos del conocimiento.

Suele situarse también en esta época el comienzo de la concepción de los trastornos mentales como fenómenos naturales. [Hipócrates \(460-370 a.C.\)](#) sería el padre tanto de la medicina moderna como de la psicopatología, equiparando los trastornos mentales con el resto de los trastornos somáticos. Esta tradición, que podría denominarse constitucionalista, ha llegado hasta la medicina y la psicopatología actual no sin sufrir altibajos históricos importantes en la consideración que se ha tenido de ella. El [Corpus Hippocraticum](#) está formado por casi 60 escritos, tradicionalmente atribuidos a Hipócrates pero que en realidad pertenecen a diferentes escuelas y a diferentes épocas, aunque la mayoría corresponden a los siglos V y IV a.C. (Pinillos, López-Piñero y García, 1966). De las diferentes escuelas representadas en esos escritos, la más directamente ligada a los temas de la constitución fue la escuela de Cos, más interesada por tipificar a los enfermos describiendo tipos constitucionales que a las enfermedades (nosología), a diferencia de, por ejemplo, la escuela de Cnido. En esos escritos se formula la teoría humoral, como un recurso equivalente al utilizado por los filósofos para explicar la aparente contradicción entre la *Physis* universal y la multiplicidad de las individualidades. Los humores se combinan de diferentes maneras dando lugar a las cualidades individuales. La constitución individual consistiría en una determinada crisis humoral, que es vista como resultado de la herencia y de la influencia de factores ambientales entre los que se incluyen el clima y las costumbres. La enfermedad, ya sea física o mental, es el resultado de la discrasia o ruptura del equilibrio humoral, y la curación vendrá dada por la recuperación de la homeostasis.

[Galeno \(130-200\)](#), médico de la corte del emperador romano Marco Aurelio, utilizaría posteriormente el término "temperamento" (etimológicamente temperamento procede de la expresión latina "temperamentum", que significa mezcla proporcionada -de los humores corporales-, Rothbart, 1989) o "complexión" (*krasis*) para referirse a la constitución. Para hablar del hábito corporal, una de las manifestaciones de la constitución, empleó el término *exis*.

De acuerdo con la concepción hipocrática, Galeno distingue cuatro humores corporales: sangre (fabricada por el corazón), bilis amarilla o cólera (debida al hígado), bilis negra o melancolía



(producida en el bazo) y pituita o flema (debida al cerebro). Son las actualizaciones de dos *enantiosis* u oposiciones fundamentales: caliente-frío y húmedo-seco. La constitución (el temperamento en la terminología galénica) es el resultado de la mezcla de las cualidades fundamentales (caliente, frío, húmedo y seco), que se manifiesta en la mezcla temperada o intemperada de los humores corporales. Estas posibilidades de combinación son nueve según Galeno: una mezcla temperada, en la que ninguna cualidad excede a las otras, y ocho intemperadas, de las cuales cuatro son simples (húmedo, frío, seco y cálido) y cuatro compuestas (húmedo y cálido, seco y cálido, frío y húmedo, y frío y seco) (Pinillos et al., 1966). De lo que se acaba de comentar se deriva que la atribución tradicional a Galeno de la cuádruple tipología temperamental compuesta por los tipos sanguíneo, colérico, melancólico y flemático (por ejemplo Eysenck, H.J. y Eysenck, M.W., 1987) en realidad es incorrecta (Rothbart, 1989; Diamond, 1974). El origen de esa falsa atribución está en los escritos pseudogalénicos de la alta Edad Media (por ejemplo el *Libro acerca de la naturaleza y el orden del cuerpo*, publicado en la edición de los Giunta de las obras completas de Galeno) (Pinillos et al., 1966). No se descubrirá el error hasta que las traducciones del árabe en el siglo XII permitan leer los textos galénicos auténticos. En la obra de Galeno se encuentran, efectivamente, los términos melancólico y flemático, en referencia a dos de los temperamentos intemperados compuestos, pero los términos sanguíneo y colérico no se aplican a los dos temperamentos intemperados compuestos restantes.

En cuanto a la relación entre constitución y rasgos psicológicos (incluyendo las características psicopatológicas), Galeno expresa la idea de que las costumbres (los rasgos) están directamente relacionadas con los temperamentos (la constitución) aunque, recogiendo también aquí la tradición hipocrática, ello no quiere decir que se niegue la importancia de la influencia de las circunstancias ambientales (especialmente el clima, la dieta y la educación), que pueden afectar a las costumbres a través de su influencia sobre el temperamento. La idea básica abrazada por los seguidores de Galeno era que la enfermedad (también la enfermedad mental) era debida a un desequilibrio humoral; así, por ejemplo, la epilepsia era atribuida a un exceso de flema y la excitación nerviosa era achacada a un sobrecalentamiento de la sangre. En consecuencia, muchas de las medidas terapéuticas que se tomaban consistían en intervenciones físicas con las que se buscaba reducir o aumentar la cantidad de uno o varios humores.

Las ideas de Galeno referentes a la constitución se encuentran ordenadas y sistematizadas en cuatro escritos: *Acerca de los temperamentos*, *Que las costumbres del alma son consecuencia de los temperamentos del cuerpo*, *Acerca de la óptima constitución de nuestro cuerpo*, y *Acerca del buen hábito corporal* (Pinillos et al., 1966).

Otro autor de la época romana destacado para la historia de la psicopatología fue Celso (s.I d.C.). Algunas de sus descripciones del comportamiento trastornado se ajustan bastante bien a las que se manejan en la actualidad. Así, por ejemplo, distinguía entre la locura y el delirium, siendo éste un trastorno transitorio debido a la fiebre, mientras que en la locura la demencia se mantiene de forma prolongada en el tiempo. También hizo una distinción entre dos tipos de engaños perceptivos similares a lo que hoy se denominan ilusiones y alucinaciones; y entre alteraciones del estado de ánimo de signo opuesto como la tristeza y la euforia.

El dualismo importado por la Grecia clásica desde Oriente no quedó anulado en absoluto por visiones materialistas de las cosas como la aportada por Galeno. La figura de [Platón](#) había construido un pilar sólido y duradero de las tesis dualistas.



Además, Platón explicitó una estructura jerárquica para describir la organización del alma que se mantiene viva aun en la actualidad en las más variadas creencias populares y doctrinas filosóficas, y que se trasladó a los presupuestos básicos de diversas teorías sobre los trastornos mentales a través del puente histórico tendido por H. Jackson. En *La República* Platón argumenta que las Formas son eternas e invariables. El conocimiento verdadero viene dado por ellas, que no son aprehensibles por los sentidos sino por el intelecto. En la misma obra, Platón expone su noción sobre la composición tripartita del alma: apetitiva, emocional y racional; incorporando más tarde la parte apetitiva en la racional. La parte emocional quedaba relegada a un nivel inferior. La organización jerárquica a que se hace referencia viene dada por la distinción de Platón entre un alma inmortal (la razón o el intelecto divinos), que se alojaba en la cabeza, y un alma inferior mortal. A su vez en el alma mortal se distinguían dos niveles, una cargada de coraje y pasión que se alojaba en el pecho, y otra encargada de la nutrición y la reproducción que tenía su localización bajo el diafragma. Los niveles superiores del alma deben, según Platón, ejercer su control sobre los inferiores, dado que si esto no ocurre aparece el trastorno mental.

Estas concepciones dualistas serán reavivadas en los últimos períodos de la época romana por la influencia de las culturas orientales y, en particular, por la importación que hace el cristianismo de las concepciones religiosas de la enfermedad mental presentes en el judaísmo. El resultado será un progresivo oscurecimiento intelectual que conducirá hasta la Edad Media. Probablemente la característica fundamental de la Edad Media es la impregnación de todos los ámbitos de la vida cotidiana por la religión. Se trata de una época en la que la organización de la sociedad está basada en grandes desigualdades, y en la que la religión es utilizada por las clases acomodadas para intentar mantener su estatus privilegiado frente a la inmensa mayoría de la población. La idea de un Dios todopoderoso que castiga implacablemente cualquier desviación individual de la norma social, y la esperanza de que una vida posterior recompensará la miseria de la actual, son inculcadas prácticamente como únicos contenidos educativos en la población.

Esta fuerte impregnación de la religión en todos los órdenes de la vida va a ser el factor determinante de la concepción de la enfermedad mental que se tendrá en la época. Se trata, además, de una religión como el cristianismo que hereda del judaísmo la creencia de que la locura es un castigo de Dios, y que recibe a través de la filosofía platónica una concepción claramente dualista de la esencia humana.

No obstante, describir una situación en la que la influencia de las instituciones religiosas fuera exclusivamente negativa sería simplificar excesivamente las cosas. Como en todas las épocas históricas desde su institucionalización, el papel de la Iglesia en la sociedad ha tenido aspectos negativos y aspectos positivos. Durante la Edad Media la Iglesia asumió la responsabilidad de levantar hospitales, asilos y hospicios, iniciando también el desarrollo de los hospitales mentales.

Es aceptada de manera general una distinción entre dos momentos históricos dentro de esta época. El primero abarca desde el siglo V hasta el siglo XIII y el segundo desde entonces hasta el Renacimiento. Durante el primero de los períodos señalados se pensaba que el loco era una víctima más o menos inocente del diablo, y los tratamientos que se les aplicaba no suponían una degradación para el enfermo (oración, exorcismo, peregrinaciones). Durante el segundo período se desarrolla un endurecimiento notable de la posición de la Iglesia respecto a la locura. A partir de entonces se supone la culpabilidad del endemoniado, que participa activa y voluntariamente en el proceso. Los tratamientos "indicados", en consecuencia, se endurecerán también notablemente, recurriendo a la tortura e incluso a la pena de muerte, dado que la creencia popular



era que los tratamientos crueles suponían un castigo para el diablo que residía en el cuerpo y no para el propio sujeto.

Durante gran parte de la Edad Media coexisten en Occidente tres marcos culturales: el bizantino, el árabe y el cristiano. Hasta mediados del siglo XV Bizancio continúa siendo un centro importante de cultura. A través suyo fluye la caudalosa fuente de conocimientos de la civilización greco-romana, en particular la medicina basada en los principios humorales. Los árabes toman de bizancio esos conocimientos y los mantienen activos. Además de adoptar la medicina basada en la teoría de los humores, la medicina árabe tiene una especial importancia para la psicopatología por cuanto funda los primeros centros de cuidados para las personas con trastornos mentales. Durante el siglo V se abre un establecimiento con esta finalidad en Jerusalem, y a partir del siglo VIII se crean asilos en Bagdad, Damasco, El Cairo, Fez y otras muchas ciudades, proporcionando un trato humanitario basado en la creencia de que el loco es una persona elegida por Dios para hablar a través de él (Dickhöffer, 1984). Evijila describía en 1500 (Mora, 1982) uno de estos centros rodeado de fuentes y jardines, consistiendo el tratamiento que allí se dispensaba (sin distinción de ricos y pobres) en baños, perfumes, dietas y conciertos

Un capítulo entero dedicado a la psicopatología descriptiva es escrito por Avicena (980-1037) en su *Canon*, ocupándose de las alteraciones de funciones psicológicas como la memoria y el razonamiento. Su texto y las obras de Galeno serán el pilar fundamental de la formación de los médicos bajo este entorno cultural. Otros destacables escritores médicos árabes serían Rhazes (865-925), Avenzoar (1090-1162), Averroes (1126-1198) y Maimónides (1131-1204). Pero sin duda la influencia más importante sobre la evolución del concepto de enfermedad mental y su tratamiento, durante la Edad Media, estará representada por el cristianismo. Con el ocaso de las culturas árabe y bizantina, a partir de mediados del siglo XV, la influencia predominante del cristianismo llevará al desarrollo de una auténtica persecución hacia todas aquellas personas calificadas por una u otra razón como disidentes o peligrosas para la Iglesia, incluyendo en esta clase a los locos. Tal persecución llega incluso a institucionalizarse en la Santa Inquisición, creada por Inocencio III en 1119. Herejes y brujas son equiparados y acusados de prácticas satánicas, y su persecución se intensifica progresivamente alcanzando su máxima expresión durante el siglo XV. Es entonces cuando se publica la bula *Summis Desiderantes Affectibus* de Inocencio VIII, el *Formicarius* del dominico Nider, y el *Malleus Malleficarum* de los también dominicos Sprenger y Kramer. De este último libro se alcanzaron más de treinta ediciones durante los dos siglos siguientes; en él se detallan minuciosamente algunas recomendaciones sobre los interrogatorios (tal vez las primeras "entrevistas estructuradas" de la historia de la psicopatología -Spitzer, 1984-). Deutsch (1949) estima que durante los siglos XV y XVI fueron ajusticiadas en Europa más de 100.000 personas acusadas de brujería.

La mayoría de las acusaciones de brujería afectaban a mujeres, de lo que se deduce un clima de auténtica misoginia durante esta época. Una de las acusaciones más frecuentes era la de prácticas sexuales aberrantes, expresando con ello un intenso temor hacia la libertad sexual de las mujeres (Showater, 1985). Además de estas víctimas del control social hacia un grupo sometido (en este caso las mujeres), es muy posible que algunos de los casos de brujería fueran en realidad auténticos enfermos mentales. Es conocido que el contenido de los delirios se relaciona estrechamente con temas presentes en cada entorno cultural y en cada momento histórico (Murphy, 1976); así, en la actualidad son frecuentes los delirios sobre contactos con extraterrestres o las creencias de ser vigilado por la policía. Probablemente el contenido de las



creencias delirantes en los enfermos con esquizofrenía de la Edad Media era habitualmente la posesión diabólica o el contacto con el diablo. Es posible también que algunas de las acusaciones de brujería recayeran sobre ancianas con demencia senil o sobre enfermas con epilepsia, cuyas convulsiones eran interpretadas como signo de posesión diabólica (Vázquez, 1990).

El problema de la distinción entre auténtica posesión y locura preocupaba, no obstante, a algunos inquisidores, como muestran algunos documentos en los que se pedía opinión a expertos médicos para diferenciar insania y brujería (Jarne, 1996). También en este período histórico se encuentran pensadores que intentan abordar la locura desde un enfoque racional. Alberto el Grande (1193-1280) y Tomás de Aquino (1225-1274), por ejemplo, relacionaban estrechamente la enfermedad mental con la enfermedad somática, aunque no dejaban de aceptar que algunos casos se debieran efectivamente a posesión demoníaca (Zilboorg y Henry, 1941). Otro ejemplo de curiosa mezcla de organicismo y demonología viene dado por Arnau de Vilanova (1204-1311), quien proponía que si los humores calientes proliferaban en el cuerpo, el demonio podía adueñarse de éste dada su inclinación hacia el calor. W.B. Maher y B.A. Maher (1995) sugieren que durante toda la Edad Media y el Renacimiento las teorías galénicas continuaron jugando un papel fundamental en la atribución causal de las enfermedades mentales. Tal vez se ha exagerado al identificar exclusivamente el concepto de enfermedad mental que se tenía durante la Edad Media con la demonología. Además de la aplicación de las teorías humorales, otra explicación que se daba a la enfermedad mental durante este momento histórico estaba basada en la teoría de las facultades. Se suponía que la enfermedad mental era consecuencia de la pérdida de alguna facultad, en particular alguna facultad sensorial, intelectual o conativa, pudiendo estar implicados en ello los conflictos de motivos, las frustraciones, el sufrimiento, el remordimiento o la culpa. Bernard de Gordon (siglo XIV), por ejemplo, localizaba la facultad de la memoria en la parte posterior de la cabeza, y señalaba que las dificultades para recordar podían ser (aunque no necesariamente) un signo de enfermedad.

Los locos cuyo estado no era atribuido a posesión diabólica eran dejados al cuidado de sus familiares si su comportamiento no era agresivo. Si podía representar un peligro era recluido en cárceles. En Escocia, el Estatuto del rey Roberto I (1274-1329) establecía que el familiar más cercano o el gobernador de la zona debían encargarse del cuidado de las personas con trastornos mentales. De manera similar, las leyes suizas del siglo XIII determinaban que los familiares debían encargarse del cuidado y la vigilancia de las personas trastornadas, y fijaban multas y sanciones si el enfermo escapaba de su supervisión; si el loco representaba un peligro para la comunidad o para sí mismo, las mismas leyes establecían que debían ser reclusos en cárceles. En Inglaterra se tomaron medidas similares a partir de la publicación de un Estatuto sobre el tema en 1618 (Allderidge, 1979).

A partir del siglo XII comenzaron a crearse en Europa los primeros asilos y hospitales para indigentes, a los que también eran conducidas las personas con enfermedad mental. Sus costos eran asumidos por la Iglesia o por instituciones caritativas laicas. Suele citarse como origen de esta tendencia en Europa la fecha de 1375, cuando la ciudad de Hamburgo destinó unas dependencias para albergar a enfermos mentales, aunque ya antes (en 1247) se había fundado el hospital de Sta. María de Belén en Londres, estando entre sus funciones la de acoger a los indigentes incapaces de cuidar de sí mismos o que pudieran representar un peligro para los demás. También el hospital de Erfurt estableció un pabellón para el cuidado de enfermos mentales en 1385. El primer antecedente español de los hospitales mentales data de 1401,



cuando el Hospital de la Santa Cruz de Barcelona habilita un departamento para este tipo de enfermos (Obiols, 1986).

En 1409 el padre Jofré Gilabert promovió en Valencia el primer hospital dedicado exclusivamente a la atención de enfermos mentales (Jarne, 1996); posteriormente se crearon asilos en Zaragoza, Sevilla, Valladolid y Toledo.

Durante el siglo XVI los hospicios medievales fueron reemplazados gradualmente por hospitales municipales o estatales. Algunas de las instituciones especializadas en el cuidado de los enfermos mentales evolucionaron a partir de hospitales generales, mientras que otras lo hicieron a partir de los refugios para los pobres.

2.4. El Renacimiento y la Ilustración

El antropocentrismo radical característico del humanismo halla una expresión clara en la obra de Vives titulada *De Subventionem pauperum* (1526), donde manifiesta la necesidad de dar un trato alejado de toda crueldad a los enfermos mentales. El Hombre es el centro del Universo, y el espíritu es su componente esencial, por lo que las personas con enfermedades que afecten al espíritu deben ser objeto de especiales cuidados y consideración. Es destacable en Vives, dado el ambiente de la época, su antimisoginia, expresada en su tratado sobre la educación de las mujeres (Mora, 1982). También Cornelio Agrippa escribió una obra en defensa de las mujeres: *Sobre la nobleza y preeminencia del sexo femenino* (Mora, 1982), y rechazó expresamente, como Paracelso, las doctrinas demonológicas. Johan Weyer se destacó en el mismo sentido que los autores anteriores en obras como *De Praestigis Daemonium*; además es considerado como el primer psiquiatra de la historia, dado que se especializó en el tratamiento de las enfermedades mentales.

En estos años se produce la difusión de la fisiognomía, de la mano de autores como Porta (1535-1615), cuya influencia se extenderá hasta nuestro siglo.

Otra influencia decisiva para el desarrollo posterior de la psicopatología y de las ciencias de la conducta viene dada en este período por la obra de [Juan Huarte de San Juan \(1530-1592\)](#). Su aportación más conocida es el libro *Examen de ingenios para las ciencias*, que alcanzó gran difusión también en otras lenguas europeas además del español. Su edición inicial fue objeto de censura por parte de la Inquisición, puesto que identificaba al cerebro como sede de la razón. En esta obra expone sus ideas sobre el ingenio, el carácter y la voluntad, rechazando las explicaciones teológicas y sustituyendo éstas por la filosofía natural recuperada de la tradición griega.

La creación de centros asistenciales que había comenzado durante la Edad Media continúa desarrollándose durante el Renacimiento. Muchos de estos centros siguen dependiendo de instituciones religiosas, sobre las que ejerció gran influencia la obra de San Juan de Dios. Este era el nombre con el que fue canonizado el comerciante granadino Juan Ciudad Huarte (1495-1550), quien fue tratado durante su juventud por lo que parece haber sido un episodio psicótico; no contento con el tratamiento recibido, fundó un hospital en Granada en 1527 con la ayuda de voluntarios y con la finalidad de dispensar un tratamiento adecuado a las personas con enfermedad mental. Vázquez (1990) sugiere que el modelo de Juan Ciudad Huarte fue



inspiración de la reforma psiquiátrica que Pinel y Esquirol pondrían en marcha durante el siglo XIX en Francia.

A partir del siglo XVII los procesos por brujería se van haciendo cada vez menos frecuentes. A ello contribuye la prohibición de la confiscación de bienes de las personas procesadas por brujería, con lo que descienden notablemente las delaciones que se hacían para resolver disputas vecinales. En 1682 Luis XIV suprime la pena de muerte para las brujas, y progresa la medicalización de éste y otros tipos de conductas anormales. No obstante, las aportaciones cada vez más científicas al estudio y el tratamiento de los trastornos mentales conviven todavía con creencias irracionales acerca de la naturaleza de la enfermedad mental. Así, por ejemplo, circulaba por la época la tesis del animalismo, según la cual los enfermos mentales no eran sensibles al dolor o el frío, ni a las necesidades humanas básicas. El papel protector del Estado se va fortaleciendo, lo que conduce a que ya no sean únicamente las instituciones religiosas quienes se encarguen de fundar y mantener hospitales y centros de acogida para enfermos y necesitados.

La expansión de las ciencias que se produjo en este período histórico afectó también a la medicina y a los conocimientos sobre la enfermedad mental. Reflejo de este clima es la obra de Willis (1621-1675), famoso neuroanatomista que clasificó como enfermedades nerviosas a la epilepsia y otros trastornos convulsivos entre los que incluía la histeria y la hipocondría; aunque los tratamientos que recomendaba para otros enfermos mentales distaban mucho de lo que cabría esperar que propusiera una persona con mentalidad científica. Para los maníacos, por ejemplo, sugería la conveniencia de aplicar torturas dado que se recuperarían antes así que si se les trataba mediante medicamentos (Zilboorg y Henry, 1941).

Durante el siglo XVIII se fortalece esta conceptualización de las enfermedades mentales como enfermedades nerviosas. Cullen (1710-1790), por ejemplo, califica como enfermedades nerviosas o neurosis a todas las afecciones del sentido y del movimiento que no dependen de una afección local de los órganos sino de una alteración más general del sistema nervioso (López Piñero y Morales, 1970). Reil (1759-1813) define la enfermedad mental como una fiebre en la que están alteradas las funciones nerviosas, y Whytt (1714-1766) se refiere a ella como una sensibilidad extrema del sistema nervioso (Coto, Gómez-Fontanil y Belloch, 1995). Este concepto de la enfermedad mental como alteración nerviosa funcional continuaría siendo defendido durante el siglo XIX por autores como Foville (1799-1878), sugiriendo que se trata de enfermedades causadas por un mal funcionamiento del sistema nervioso, sin que exista una alteración estructural.

No obstante, este concepto funcionalista de la enfermedad mental chocó pronto con otra tendencia muy importante que buscaba el origen de la enfermedad mental en alteraciones anatómicas. A esta corriente anatomopatológica, que se desarrollaría principalmente durante el siglo XIX, pertenece [Philippe Pinel \(1715-1826\)](#).

En su *Nosographie Philosophique* distingue diferentes tipos de neurosis: de los sentidos, de las funciones cerebrales, de los órganos de locomoción y la voz, de la nutrición y neurosis afrodisíacas. Con respecto al problema de la localización anatómica de la neurosis, Pinel afirma en el *Traité Médico-Philosophique sur L'aliénation Mentale ou la Manie* (1801) que no ha encontrado evidencia de ninguna lesión orgánica en los 36 cadáveres de enfermos mentales analizados bajo su supervisión; al menos ninguna lesión específica que permita distinguir los diferentes tipos de enfermedad mental. Otros anatomopatólogos que también buscaron la



caracterización lesional negativa de las enfermedades mentales, como James Cowles Prichard (1786-1848) fracasaron igualmente. El intento de correlacionar la locura con anomalías estructurales del cerebro parecía no conducir a buen puerto. Como consecuencia de ello el enfoque fisiopatológico, funcionalista, fue ganando adeptos progresivamente. A las aportaciones ya referidas de Cullen y Whytt en este campo hay que añadir las de otros autores como Brown (1735-1788), para quien la característica esencial de la vida es la excitabilidad, es decir, la capacidad de reaccionar ante los estímulos. Toda enfermedad, también las mentales, puede ser entendida como un exceso o un defecto de excitabilidad; en el primer caso habla de estenia y en el segundo de astenia.

2.5. Del Siglo XVIII al XIX

Las reformas de los siglos XVIII y XIX: el tratamiento moral

Pinel fue nombrado director del hospital de Bicêtre en 1793 y allí pone en marcha una forma de intervención sobre los enfermos mentales que recibiría el nombre de tratamiento moral. Foucault (1964) señala que durante este período se hacía referencia a mecanismos fisiológicos para dar cuenta de las causas próximas de los síntomas de la enfermedad mental, pero se reconocían también otro tipo de causas, distales, referentes a la biografía (como las pasiones del alma) y al entorno físico (como el clima) o social (como el ocio, las malas compañías o la soledad). Ya en el siglo XVII se había escrito en esta línea, un ejemplo de ello es la obra de Burton (1577-1640) titulada *La anatomía de la melancolía*, una ambiciosa obra enciclopédica en la que se resume todo lo que se había estudiado sobre la locura desde la época clásica, y donde se alude al desbordamiento de las pasiones como determinante de la melancolía, proponiendo como tratamiento su rectificación mediante la diversión, la música o la apertura ante un amigo de confianza (Coto, Gómez-Fontanil y Belloch, 1995). El tratamiento moral, en este contexto, pretendía sustituir el ambiente carcelario de los hospitales mentales por otro en el que se proporcionara un cuidado humanitario encaminado a corregir esa desviación de las pasiones que provocaba la locura. Paralelamente a su introducción en Francia, a través de Pinel, el tratamiento moral fue adoptado en Nueva Inglaterra por W. Tuke (1732-1819), quien en 1792 abrió una casa de retiro para enfermos mentales en la ciudad de York utilizando como técnicas terapéuticas la laborterapia, el descanso y la atención cuidadosa a los enfermos. Otros centros similares fueron apareciendo en Estados Unidos durante la primera mitad del siglo XIX, de la mano de Benjamin Rush (1715-1813) y de Dorothea Dix. También hay que destacar la figura de Vincenzo Chiarugi (1759-1820), director del hospital de Bonifacio, en Italia. Su obra manifiesta la misma actitud de comprensión y tolerancia hacia el enfermo mental que caracterizó al tratamiento moral. En Italia, asimismo, se promulgó la primera ley de dementes por el Gran Duque Pietro Leopoldo de Toscana, en el año 1774, obligando a tratar médicamente a los enfermos mentales. En España la filosofía del tratamiento moral llegará de la mano de Joan Gine i Partagas (1836-1903), profesor de la Universidad de Barcelona.

Los principios terapéuticos del tratamiento moral carecían de sistematización, estaban basados únicamente en el sentido común y no tenían un sustento teórico adecuado. Los pretendidos éxitos que se proclamaban para esta forma de intervención han sido discutidos posteriormente por carecer de datos objetivos que los respaldaran. Por otra parte, se han formulado críticas (p.ej. Szasz, 1974) que culpan a este movimiento de haber abierto las puertas a una política represora institucional que internaba en estos centros tanto a enfermos mentales como a madres solteras,



jóvenes desobedientes, etc. Su error consistiría en intentar hacer entrar en razón al loco desde la perspectiva de los valores del médico, que serían los de un entorno sociocultural determinado (Jarne, 1996).

W.B. Maher y B.A. Maher (1995) encuentran en el asociacionismo y el empirismo británicos factores contextuales determinantes para la gestación del tratamiento moral.

[Locke \(1632-1704\)](#) había sugerido que los trastornos mentales son básicamente el resultado de una forma imperfecta de razonar. Asociaciones inapropiadas de ideas derivadas de aprendizajes inadecuados darían como resultado el pensamiento ilógico característico de la enfermedad mental. De ello se sigue que si la locura es resultado del aprendizaje, también podría curarse por un proceso de reaprendizaje, o prevenirse configurando una sociedad que impidiese tales aprendizajes desadaptativos. Esta manera de ver las cosas atribuía por lo tanto al entorno (físico o, principalmente, social) el papel determinante de la aparición de los trastornos mentales. Pero simultáneamente se formulaba, desde otros sectores, la idea de que el responsable fundamental de su enfermedad era el propio enfermo, al no haber aprendido a refrenarse adecuadamente. Era la idea cristiana de que el pecado tiene su castigo, ahora ya no en el otro mundo necesariamente, sino en éste. El alcoholismo, la promiscuidad sexual, la irregularidad e inconstancia en el trabajo o la inestabilidad familiar, hábitos de los que se hace directamente responsable a cada individuo, conducirían a la enfermedad mental. Con estas premisas se hacía difícil distinguir al loco del criminal, recomendándose para ambos tratamientos muy similares: apartarles de su ambiente y sustituir éste por un entorno terapéutico en el que, cuidadosa pero firmemente, se les rehabilitara para la sociedad a través de un control moral adecuado.

Pseudociencias y protociencias: el mesmerismo y la frenología

Tal como ocurría en todas las épocas históricas, también en los siglos XVIII y XIX coexisten, junto con los intentos de descripción y explicación científicos, determinadas doctrinas especulativas o incluso claramente esotéricas. Viena parece haber sido la cuna de múltiples movimientos pseudocientíficos durante el siglo XIX. Dos ejemplos de tales doctrinas son el mesmerismo y la frenología.

El médico vienés [Franz Mesmer \(1734-1815\)](#) estaba convencido de que el movimiento y la situación de los astros influyen sobre el comportamiento y la fisiología de las personas. Su tesis doctoral, titulada *Sobre la influencia de los planetas*, trató precisamente de ese tema. Así mismo, defendía que las personas tienen una fuerza magnética que forma parte de un fluido magnético universal, más tarde denominado magnetismo animal. La histeria y otras enfermedades mentales serían el resultado de una mala distribución de los fluidos magnéticos corporales, y podrían curarse a través de misteriosas sesiones magnéticas. La técnica de Mesmer, consistente en pasar sus manos por el cuerpo del paciente en sentido descendente, tuvo gran éxito durante unos años en París, y Braid (1795-1860) la rebautizaría como hipnotismo. El marqués de Puységur (1751-1825) también aplicaría con devoción esta nueva técnica sugestiva. Es probable, como propone Darnton (1968), que el ambiente de la época, por lo que a descubrimientos científicos se refiere, influyera en la gran aceptación que el mesmerismo tuvo entre las personas sin suficiente formación científica. Eran años en que la gente estaba fascinada por las fuerzas gravitacionales invisibles postuladas por Newton, así como por las demostraciones de la electricidad de Franklin. Theofrasto Bombast von Hohenheim, también conocido como Paracelso (1493-1541) puede ser considerado como un antecedente histórico de estas creencias sobre el magnetismo, dado que atribuía propiedades curativas a los imanes. Otros magnetizadores famosos fueron Valentín



Greatraks, Francisco Bagnone, Sebastián Wirdig y, en España, Baltasar Gracián (Mackay, 1852; W.B. Maher y B.A. Maher, 1995).

Uno de los casos más conocidos de Mesmer fue una chica ciega a la que afirmó haber curado. La familia y un oculista afirmaron, en cambio, que la chica seguía ciega, y Mesmer argumentó que estaba fingiendo una recaída porque quería desacreditarle. Más tarde se defendió diciendo que si no se había curado era culpa de ella. En otras ocasiones, ante fracasos similares, también argumentó que el hecho de que hubiera personas incrédulas en el lugar donde aplicaba sus pases magnéticos interfería negativamente con el tratamiento quitándole efectividad (W.B. Maher y B.A. Maher, 1995). En 1784 las quejas sobre las prácticas fraudulentas de los seguidores de Mesmer se habían multiplicado lo suficiente como para que el rey Luis XVI ordenara crear una comisión compuesta por miembros de la Facultad de Medicina de París y la Real Academia de la Ciencia. El presidente de esta comisión fue Benjamin Franklin, y entre sus conclusiones se mostró cierta cautela a la hora de rechazar los resultados de las prácticas de Mesmer, pero un rechazo absoluto a la explicación que se daba de ellos. Los éxitos de Mesmer podían explicarse como efectos de sugestión.

[Jean Martin Charcot](#) (1825-1893) se propuso estudiar los efectos curativos de la hipnosis a través de la sugestión. Charcot sugería que la hipnosis puede entenderse como un estado de histeria provocado artificialmente, en el que pueden distinguirse tres fases. Una primera etapa de catalepsia, en la que se pierde la conciencia y los músculos quedan rígidos; una segunda de letargia, caracterizada por el entumecimiento y la somnolencia; y una tercera de sonambulismo, en la que la persona puede caminar en estado de trance. Charcot gustaba de hacer demostraciones de hipnosis casi teatrales en su clínica, y fue criticado por ensayar previamente con sus pacientes el comportamiento a seguir durante el trance hipnótico; incluso llegó a ser acusado de no haber hipnotizado realmente ni a una sola persona. Una de sus pacientes, Blanche Wittman, confesó más tarde que durante el trance hipnótico era completamente consciente de lo que hacía (W.B. Maher y B.A. Maher, 1995). Entre las personas que estudiaron algún tiempo con Charcot se encuentran Pierre Janet y Sigmund Freud.

[Franz Joseph Gall](#) (1758-1828), también médico vienés, desarrolló una doctrina según la cual las funciones psíquicas estaban [localizadas](#) en zonas bien delimitadas del cerebro.

Una función psíquica muy desarrollada sería el resultado del crecimiento anatómico de la zona del cerebro en la que se localizaba, y esa morfología cerebral podría identificarse a través del examen de las protuberancias craneales del individuo. Esta doctrina pseudocientífica recibió el nombre de [frenología](#). En España la frenología fue difundida principalmente a través de Mariano Cubí y B. Comulada (Domenech, 1977). Las tesis frenológicas pueden ser resumidas en cinco puntos (Andrés Pueyo, 1993):

- El cerebro es el órgano de la mente.
- Las facultades mentales son independientes e innatas.
- Las facultades mentales se asientan en regiones definidas de la superficie cerebral.
- Hay una relación directa y positiva entre el grado de desarrollo de una facultad y el tamaño de la región cerebral donde se localiza.
- Hay una relación directa y positiva entre la superficie cerebral y la superficie craneal, por lo que es posible cuantificar el tamaño de una región dada del cerebro a través de la medida de la correspondiente región craneal.



Las [facultades mentales](#) a que se referían los frenólogos no eran sólo capacidades, también incluían rasgos temperamentales y actitudes.

Su gran difusión popular hizo que se intensificara el interés por el estudio de las estructuras y las funciones cerebrales.

Años más tarde, [Paul Broca](#) (1824-1880) defendió también la creencia de que existe una relación directa entre el tamaño de determinadas regiones cerebrales y el grado de desarrollo de las facultades mentales, añadiendo la opinión muy extendida en su época de que las razas humanas pueden ordenarse jerárquicamente en una escala de desarrollo intelectual:

"El cerebro es más grande en los adultos que en los ancianos, en los hombres que en las mujeres, en los hombres eminentes que en los de talento mediocre, en las razas superiores que en las inferiores" (Broca, 1861, p.304).

No obstante, más tarde estuvo a punto de abandonar el criterio del tamaño cerebral para clasificar jerárquicamente las razas humanas respecto al nivel de desarrollo que habían alcanzado, puesto que los pueblos orientales (considerados como razas inferiores) eran precisamente aquellos en los que se encontraban los mayores tamaños craneales.

También [Alfred Binet](#) (1857-1911) recurrió inicialmente a la medición de cráneos cuando quiso estudiar las facultades mentales: "La relación entre la inteligencia de los sujetos y el volumen de su cabeza (...) es muy real y ha sido confirmada por todos los investigadores metódicos sin excepción" (Binet, 1898, pp. 294-295).

Publicó un total de nueve artículos sobre craneometría en *L Année psychologique*, pero más tarde abandonó esa práctica y la creencia que la sustentaba puesto que los resultados que encontraba en sus propias investigaciones resultaban inconsistentes con ella.

Es conveniente distinguir entre los supuestos plausibles de la frenología y aquellos otros sin ninguna base científica. Pocas personas aceptarían en la actualidad la tesis de que existe una relación lineal y positiva entre el tamaño de una región cerebral dada y el grado de desarrollo de una facultad mental, pero pocos también pondrían objeciones a la posibilidad de localizar funciones psicológicas en regiones del cerebro. No obstante, se recurre en mayor medida al concepto de red que al de localización estricta, tal como era entendido por los frenólogos, o a relacionar las funciones psíquicas con el funcionamiento de áreas específicas del cerebro. Ejemplo de esta última línea de investigación es la neuropsicología.

La frenología de Gall y la sucesión de hallazgos neuroanatómicos y patológicos relacionados con diferentes funciones mentales crearon un clima propicio para el desarrollo de una corriente organicista importante durante el siglo XIX.

2.6. Del siglo XIX al XX:



El siglo XIX es una época de intensa aplicación de la metodología observacional y de elaboración de taxonomías en las ciencias naturales. Es también un siglo marcado por la(s) teoría(s) de la evolución; todas las disciplinas científicas relacionadas con la biología recibirán la influencia de las investigaciones y teorías sobre el proceso evolutivo de las especies. Influidos por este contexto científico, los profesionales encargados del tratamiento de los enfermos mentales comienzan a trabajar en la recopilación de estudios clínicos y en la observación sistemática del comportamiento y la sintomatología del enfermo. Aparece la costumbre del registro, incluyendo un estudio histórico del trastorno desde su inicio, los cambios que se iban sucediendo con su evolución y los efectos de los tratamientos aplicados. Como resultado de esta observación clínica sistemática aparecen los embriones de los actuales sistemas clasificatorios de los trastornos mentales.

La psicopatología descriptiva. Las tesis degeneracionistas y organicistas

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

Otras figuras importantes de la escuela francesa de psicopatología durante el siglo XIX fueron Morel, Magnan y Charcot.

[Jean Martin Charcot \(1825-1893\)](#) destacó por sus estudios sobre las neurosis y su interés en la utilización terapéutica de la hipnosis. [Benedict Morel \(1809-1873\)](#) estuvo muy interesado en el estudio del papel de la herencia en los trastornos mentales, trabajando en la elaboración de una nosología fundamentada en la etiología de los trastornos y proponiendo su teoría de la degeneración. Sus trabajos serían continuados por Magnan (1835-1916), quien establecería una cierta confrontación con la nosología propuesta por Kraepelin desde la escuela alemana. Según la teoría de la degeneración, expuesta por Morel en su *Traité des dégénérescences Physiques, intellectuelles, et morales de l'espèce humaine*, las enfermedades mentales serían el resultado de una degeneración genética que iría desde las neurosis hasta la deficiencia mental pasando por las psicosis; además esta tendencia a la degeneración sería hereditaria, agravándose progresivamente.

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



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

La escuela francesa con sus tesis degeneracionistas, compartidas por la escuela inglesa, y la escuela alemana con su marcado organicismo, coincidirían pues en el siglo XIX para dar a la psicopatología un carácter estrechamente relacionado con la biología. El contexto de la época favorecía esa inclinación, puesto que aparecían continuamente datos anatomopatológicos relacionados con alteraciones en el funcionamiento psicológico: los descubrimientos de [Broca](#) y [Wernicke](#) sobre las afasias, de [Korsakov](#) sobre la amnesia, de [Alzheimer](#) y [Pick](#) sobre las demencias, son ejemplos de ello. Esta tendencia se vió también favorecida por el descubrimiento de que una enfermedad como la sífilis, con manifestaciones psicopatológicas graves, se debía exclusivamente a la acción de un bacilo.

Pero este enfoque biológico emergente no se basaba tanto en la experimentación y la investigación clínica como en un cierto deseo de homologación con la medicina. En este contexto comienza a desarrollar su trabajo [Emil Kraepelin \(1856-1926\)](#). Su influencia en la actualidad es de tal magnitud que es frecuente describir el pensamiento psicopatológico de nuestros días como neo-kraepeliniano. Durante su formación Kraepelin tuvo la fortuna de aprender con algunos de los investigadores más importantes de su tiempo: Griesinger, Helmholtz y Wundt. Su principal dedicación fue el intento de crear un sistema nosológico sólido y coherente. Para ello, emulando a Esquirol, huyó de planteamientos referentes a las causas y los mecanismos que determinan los trastornos mentales; adoptó un enfoque ateorico centrándose exclusivamente en la descripción precisa de las categorías diagnósticas. Su Tratado de psiquiatría expone en sucesivas ediciones (publicadas entre 1883 y 1927) el desarrollo de las aportaciones que iba realizando. Ejemplos de estas aportaciones son el concepto dicotómico de las psicosis, entre las que distinguía la demencia precoz y la psicosis maníaco-depresiva, y sus ideas sobre los delirios crónicos, la paranoia y las parafrenias.

Ante la dificultad para establecer la etiología y la patogenia de la mayoría de las enfermedades mentales, Kraepelin optó por clasificar éstas a partir de su presentación clínica y su curso. De esa manera, los dos grandes grupos de psicosis se diferenciarían por la pérdida progresiva de las facultades mentales que se observaba en la demencia precoz y por la aparición de los síntomas en forma de ciclos que caracterizaría, en cambio, a la psicosis maníaco-depresiva, con períodos de silencio y aparente curación. Posteriormente añadió la categoría correspondiente a la psicosis delirante crónica que, a diferencia de la demencia precoz, no evolucionaría irremediamente hacia un deterioro progresivo. La dicotomía kraepeliniana entre psicosis maniaco-depresiva y demencia precoz era básicamente platónica, tipológica. Kraepelin creía que la tarea fundamental de la psiquiatría era descubrir las enfermedades esenciales y sus formas básicas a través de la expresión sintomatológica de los pacientes (Dubrovsky, 1993). Aunque esta manera de ver las cosas se ha mantenido hasta nuestros días, como es puesto de manifiesto por el consenso neo-kraepeliniano presente en los manuales diagnósticos y estadísticos de la APA, no han faltado propuestas alternativas basadas en la dificultad para confirmar clínicamente la dicotomía propuesta (Crow, 1990; Kendell, 1975; Sheldrick et al., 1977; Wexler, 1992). De hecho, las dificultades para distinguir de manera fiable entre la enfermedad maníaco-depresiva y la demencia precoz no eran ajenas al propio Kraepelin, quien escribía en 1920:

"Ningún psiquiatra experimentado negaría que existe un gran número de casos en los que parece imposible diagnosticar con claridad una u otra (...) Cada vez parece más evidente



que no es posible distinguir claramente estas dos enfermedades, lo que nos hace sospechar que nuestra formulación del problema puede ser incorrecta" (citado en Crow, 1990).

2.6.1. Evolucionismo y psicopatología

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

Los modelos estructurales jerárquicos se aplican en psicología a multitud de constructos. Se han aplicado a la descripción de la inteligencia, también se han utilizado en los estudios sobre temperamento, personalidad y psicopatología. Se encuentran también modelos de estructuras jerárquicas en todas las ciencias, sean éstas físicas, biológicas o sociales. Probablemente ello se deba a que los modelos jerárquicos estrictos, es decir, aquellos que establecen relaciones de control unidireccional desde los niveles superiores, se ajustan bastante bien al concepto clásico de causalidad. En ese sentido, el establecimiento de estructuras jerárquicas mediante el análisis factorial se parece bastante a la experimentación de laboratorio, dado que ésta puede ser vista como una técnica para crear artificialmente una forma simple de jerarquía entre variables. El tema puede complicarse si se entra en la discusión acerca de lo apropiado que pueda ser considerar la relación de control entre niveles como unidireccional o recíproca.

El significado de los modelos estructurales jerárquicos es doble. Por un lado hacen referencia a la organización de un sistema en un momento dado, incluyendo las relaciones de multideterminación recíproca entre sus niveles; éste viene a ser su significado espacial. Así, por ejemplo, los cuerpos celestes se organizan en sistemas, éstos en galaxias, etc.; y las células se organizan en tejidos, éstos en órganos y éstos en organismos, etc. Por otro lado, el significado temporal de los modelos estructurales jerárquicos se refiere a la evolución de la estructura, es decir, a la sucesión de las diferentes etapas de adquisición de niveles. En diferentes campos científicos, las estructuras jerárquicas respectivas tienen sorprendentes similitudes, puesto que se parte de un estado inicial de homogeneidad que, progresivamente, irá sufriendo un proceso de diferenciación. Así, en cosmología se explica la evolución del Universo como un proceso de diferenciación de cuerpos celestes a partir de una singularidad homogénea: el gran estallido que los anglófonos denominan "big-bang". De manera similar, en biología se explica el desarrollo de un organismo como un proceso de división y diferenciación celular a partir de una célula inicial, y los modelos jerárquicos de la inteligencia postulan una inteligencia inicial programada genéticamente para diferenciarse progresivamente en aptitudes específicas a lo largo del desarrollo, con lo que la contribución cualitativa de la herencia y el ambiente queda delimitada.

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



entorno presente en cada momento histórico, pero no ordenadas en virtud de ninguna clase de oscuro principio de perfección o progreso.

En cambio, para Spencer la evolución sí que respondía a ese principio teleológico metafísico (Mayr, 1991; Ruse, 1986). Spencer (1862) adoptó la ley de la organización ascendente del Cosmos de von Baer, desde un estado de homogeneidad inicial hacia una progresiva heterogeneidad. Como la evolución del Universo, el desarrollo ontogenético progresa desde la homogeneidad hasta la heterogeneidad, así que la evolución filogenética debería poder caracterizarse también como un proceso en virtud del cual la materia pasa de un estado de homogeneidad indefinida hasta un estado de heterogeneidad definida y coherente.

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

Paul Broca fue uno de los científicos de mayor prestigio que abrazó en el siglo XIX la creencia sobre la existencia de una jerarquía de desarrollo entre las diferentes razas humanas.

[Gould](#) (1981) señala que sus métodos de cuantificación de variables eran extraordinariamente rigurosos, pero que adolecía de ciertos defectos a la hora de elaborar conclusiones con los datos que recogía. Era propenso, por ejemplo, a escoger aquellos datos que ilustraban prejuicios previos, ignorando los que los contradecían. Entre las características morfológicas que intentó establecer para fundamentar su afirmación respecto a la jerarquía existente entre las razas se encontraba la proporción entre la longitud del radio y la del húmero; una mayor proporción indicaría un mayor tamaño relativo del antebrazo, algo característico de los monos. En los individuos de raza negra la proporción era de 794, mientras que en los blancos era de 739; no obstante, en los esquimales era de 703 y en los aborígenes australianos era de 709, así que concluyó que la elongación del antebrazo no era un indicador adecuado del grado de desarrollo racial (Gould, 1981). Otros intentos de Broca para encontrar indicadores de clasificación jerárquica racial, igualmente fallidos, fueron el ángulo facial (la proyección anterior del rostro y la mandíbula), el índice craneano (la proporción entre el ancho máximo y el largo máximo del cráneo), la situación del foramen magnum (agujero situado en la base del cráneo, por el que pasa la médula espinal; los pueblos inferiores debían tener un foramen magnum





situado más atrás, como en los monos), y la proporción de materia en las zonas anteriores del cerebro respecto a las posteriores.

La hipótesis de la degeneración contó en psicología con defensores tan relevantes como H.H. Goddard (Andrés, 1989), estudioso de la deficiencia mental e introductor de los tests de Binet en EE.UU.

Goddard participó en el programa de selección y control de la inmigración masiva que tenía lugar en EE.UU. a principios del siglo XX, aplicaba para ello pruebas de inteligencia y es conocida la caracterización como débiles mentales que hacía de marginados, delincuentes e individuos de clases bajas, explicando su situación social por su escasa inteligencia (Gould, 1986). De manera similar, Gámbara escribía en España, en un manuscrito no fechado:

"La antropología criminal, fundada por Lombroso (...), sanciona que el delincuente, con tal que no sea de ocasión, representa siempre las razas inferiores de la humanidad, á las que, por desgracia, pertenecen los deficientes".

La antropología criminal de [Lombroso](#) también surge en el contexto de las tesis degeneracionistas. Se basaba en la idea de que los criminales tienen una peculiar organización nerviosa, de tipo degenerativo, que debía poder ser identificada a partir del estudio de su morfología corporal. Ello permitiría discriminar a los criminales innatos, facilitando con ello la objetividad de las decisiones judiciales. La aplicación de las técnicas desarrolladas para la medición de los rasgos morfológicos no se limitó al campo de la criminología, extendiéndose con rapidez a otros grupos de población marginados como los enfermos mentales. Lombroso identificaba la criminalidad como una característica propia de especies inferiores y de los pueblos primitivos; observó, por ejemplo, que, como los delincuentes occidentales, los miembros de la tribu egipcia dinka también acostumbra a adornar sus cuerpos con tatuajes, tenían un alto umbral de dolor y su morfología facial era semejante a la de los monos (Andrés, 1989).

Las tesis lombrosianas coincidían con el ambiente recapitulacionista que se respiraba por la época, dado que incluían en una misma categoría a los asesinos natos, los animales, las razas inferiores y los niños. Para Lombroso en los niños podían observarse algunas características propias de los criminales como las tendencias sádicas y la pasión por las bebidas alcohólicas (Lombroso, 1895, p. 56).

Algunas de esas ideas degeneracionistas y sus desarrollos posteriores siguen vivas en la actualidad, como la de la estrecha relación entre psicopatía y psicopatología sobre la que se fundamenta la dimensión de psicoticismo de Eysenck; o la de la adaptación de la pena a la personalidad y las circunstancias del delincuente. Ejemplo de ello son las reformas legales basadas en el principio de la indeterminación de la sentencia y en la atención a las circunstancias atenuantes (siguiendo un modelo lombrosiano ampliado que incluye los factores ambientales junto a los personales entre los determinantes del delito), obligando a erradicar la aplicación automática de la pena en función del delito cometido como defendía la criminología clásica. La pena, de acuerdo con estas tesis, no debería ser un castigo del crimen, sino una defensa de la sociedad ajustada a las características de la persona que ha cometido el delito. No tiene sentido castigar severamente a una persona que comete un delito ocasional presionado por circunstancias ambientales; en cambio, conviene castigar con dureza al delincuente nato aunque su falta haya sido menor puesto que la sociedad ha de protegerse de él, debe segregarle.



La tesis de la degeneración fue también utilizada por algunos psiquiatras franceses durante la segunda mitad del siglo XIX para explicar, además de la locura o la criminalidad, la tendencia a la agitación política en las clases bajas. Se argumentaba que la revolución es promovida por individuos predispuestos genéticamente al alboroto. De esa manera, los miembros de clases bajas que promovían conflictos sociales eran calificados como incapaces de pensar racionalmente y carentes de libre albedrío. Los problemas sociales se atribuían a desigualdades naturales entre razas y clases. Dowbiggin (1985) sugiere que muchos médicos adoptaron las tesis degeneracionistas porque se encontraban en un ambiente en el que sufrían una extraordinaria presión por parte de la sociedad. Se tenía una baja consideración hacia los médicos que se ocupaban de la atención a las personas con enfermedades mentales, dado el escaso éxito que obtenían en sus tratamientos. Si bien Esquirol había considerado a la predisposición hereditaria una de las muchas causas posibles de la locura, entre las que citaba también a factores ambientales igualmente importantes como los estilos de vida, el clima, etc, otros autores como Moreau se decantaban claramente por la transmisión hereditaria de la tendencia a la degeneración como causa principal. La patología mental podía ser inicialmente consecuencia de condiciones sociales o ambientales, pero una vez adquirida se transmitía como una degeneración hereditaria. No se heredaría una enfermedad determinada, sino una tendencia a la degeneración que podría expresarse en forma de diferentes enfermedades.

En consonancia con la visión spenceriana de la evolución, Jackson (1955) propuso el concepto de encefalización, con el que se asumía que las regiones nerviosas de aparición más reciente dominaban la actividad de las precedentes. Su idea principal era que la evolución del sistema nervioso central (SNC) se había caracterizado por la adición sucesiva de estructuras; cada nueva estructura servía para inhibir selectivamente y, por ello, para incrementar la selectividad de respuesta de las estructuras inferiores. Las estructuras inferiores eran automáticas mientras que las superiores evidenciaban la participación cada vez mayor de la voluntad en el control del comportamiento. Cuando una estructura superior como el córtex era dañada, se desinhibía la función normal de la estructura inferior; se producía una regresión. Por tanto, el comportamiento controlado por centros nerviosos inferiores era, según Jackson (1955), resultado de la disolución de los centros superiores, y ésta podía ser producida por causas como las lesiones cerebrales, la vejez o la enfermedad. Esta idea establecía, como se ha comentado anteriormente, un cierto paralelismo entre los trastornos neurológicos, la enfermedad mental, la deficiencia mental, el comportamiento de los llamados pueblos primitivos, el de los criminales y el de los organismos inferiores en la escala evolutiva; así Goddard (1919) escribía:

"La inteligencia controla las emociones y las emociones están controladas según el grado de inteligencia que se tenga (...), cuando la inteligencia es pequeña, las emociones no están controladas (...) se traducirán en actos desordenados, descontrolados y generalmente delictivos".

Una versión contemporánea de los supuestos jacksonianos es representada por McLean (1993), para quien es posible distinguir tres componentes evolutivos en el cerebro humano: la parte más antigua, ya presente en los reptiles, sobre la que se añadiría el cerebro límbico propio de los paleomamíferos y, finalmente, la corteza cerebral propia de los neomamíferos; correspondiendo a cada uno de estos tres componentes funciones de control del comportamiento progresivamente superiores: automáticas, emocionales y cognitivas.

Como en Jackson, en McLean se encuentra el presupuesto implícito de que el proceso evolutivo de las especies ha sido unidireccional, con cambios sucesivos hacia el patrón humano,



considerado como el más evolucionado. Este presupuesto (o los dos que conlleva, es decir, direccionalidad y superioridad) coincide con la visión que tenía Spencer de la evolución, pero es ajeno a la de Darwin, para quien la evolución ha seguido diferentes líneas que dan lugar a una gran diversidad de formas de vida, cada una de ellas adaptada de una manera concreta (pero no mejor ni peor que otras) a su entorno (Mayr, 1991; Ruse, 1986; Armstrong, 1990; Dubrovsky, 1993).

Tales ideas han influido considerablemente sobre la neurología, la psicología y la psicopatología desde entonces. Freud (1966), por ejemplo, propuso que el Yo y el Super-yo iban adquiriendo gradualmente control sobre una instancia biológicamente más primitiva como el Ello y, al igual que Janet (1903), explicó la enfermedad mental como un fracaso en el control que las instancias superiores ejercen sobre las inferiores. Expresiones más recientes de esta forma de pensar corresponden a Ey (1969), para quien "ser demente, oligofrénico, esquizofrénico, maniaco, melancólico o neurótico es permanecer o regresar a un nivel inferior de organización de la vida psíquica".

Investigaciones fisiológicas realizadas por autores de gran prestigio como Hubel y Wiesel (1965, 1968) han contribuido en años recientes a asentar firmemente la idea de jerarquía. Diferentes estudios como los de Zeki (1974), Goldman-Rakic (1984), y Zeki y Ship (1988), no obstante, hacen pensar que, si bien el concepto de jerarquía sigue siendo útil en la actualidad, éste no debe referirse a una sola cadena jerárquica, sino a múltiples vías paralelas relacionadas con el procesamiento de distintos atributos del estímulo y que constan, cada una de ellas, de una cadena jerárquica diferenciada (Dubrovsky, 1988, 1993; Zeki, 1995).

En este punto coinciden tanto los neurobiólogos experimentales como los neurobiólogos computacionales, puesto que desde ambas perspectivas el modelo resultante de organización del sistema nervioso pasa a ser el de un conjunto de subsistemas distribuidos de forma paralela. Cada área cortical tiene múltiples salidas; ello hace que los resultados de las operaciones realizadas en una región determinada se transmitan a otras muchas áreas, sin que ello signifique que se transmita la misma operación a todas ellas, puesto que cualquier región puede emprender varias operaciones de manera simultánea, gracias al agrupamiento de las células con propiedades comunes (Goldman-Rakic, 1984), y distribuir los resultados respectivos a varias zonas corticales distintas (Zeki, 1974, 1995). Los modelos jerárquicos secuenciales van siendo, por tanto, sustituidos por modelos basados en los conceptos de paralelismo, segregación-especialización funcional, y multiplicidad de áreas en cada modalidad sensorial.

El esquema jerárquico de la organización del sistema nervioso propuesto por Jackson se relaciona estrechamente con la noción de que los procesos sensoriales y perceptivos son secuenciales (Dubrovsky, 1988). Según esta idea, el reconocimiento y la identificación se llevan a cabo a través de una serie de etapas en diferentes niveles de complejidad. Por ejemplo, los estímulos visuales son procesados inicialmente en la retina, a continuación en el tálamo, luego en la corteza visual primaria y, por último, en las áreas corticales de asociación, donde tenía lugar la percepción consciente a través de la integración de las señales sensoriales procedentes de áreas primarias adyacentes. De acuerdo con este modelo jerárquico secuencial, se pensaba que las áreas de asociación no recibían proyecciones talámicas (Campbell, 1905). Sin embargo, algunos estudios comentados por Rose y Woolsey (Dubrovsky, 1988) demostraron que las zonas de asociación también reciben tales aferencias; por otro lado, los estudios de Diamond (1983) con el mamífero insectívoro tupaia glis mostraron que la resección de la corteza estriada no impedía



moverse por el entorno, evitar obstáculos, alcanzar el alimento, seguir objetos en movimiento y aprender hábitos basados en discriminaciones visuales; cuando las lesiones se extendieron a áreas adyacentes a las estriadas, los tupaia sufrieron una pérdida acentuada de las discriminaciones visuales aprendidas. Estos resultados confirmaban que las zonas denominadas de asociación recibían señales que llegaban en paralelo desde el tálamo; es decir, no dependían en su totalidad de aferentes corticales provenientes de las áreas corticales primarias.

A partir de éstos y otros estudios relacionados con el procesamiento de otros tipos de señales, como las hormonales, Dubrovsky (1988), plantea la hipótesis de que el procesamiento que el sistema nervioso hace de las señales no es característicamente secuencial (como se derivaría de una organización jerárquica) sino en paralelo. En realidad el procesamiento en paralelo no elimina sino que extiende el procesamiento en serie.

En psicopatología las propuestas de Jackson se han traducido en la presuposición de que existe un continuo entre la normalidad y el trastorno mental. En palabras de Jackson (1955): "la enfermedad no crea, libera". Las funciones normales pueden así ser extrapoladas a partir de las funciones patológicas, y viceversa. Esta concepción de las relaciones entre la normalidad y la anormalidad es consistente con la tradición galénica que entendía la enfermedad y la personalidad como el resultado de un balance determinado de los humores corporales, que cuando están en equilibrio dan lugar a la personalidad normal. Una de las expresiones actuales de la doctrina de los humores es la investigación basada en el establecimiento de las relaciones entre el trastorno mental y el déficit o el exceso de determinados neurotransmisores. Se ha propuesto que el mecanismo de acción de algunos psicofármacos consiste en el incremento (p.ej. los antidepresivos tricíclicos o los inhibidores de la monoaminooxidasa) o la disminución (p.ej. los neurolepticos) de la disponibilidad de neurotransmisores en la sinapsis, lo que ha contribuido en gran medida a respaldar la hipótesis de la continuidad entre la normalidad y el trastorno mental. Esta idea, sin embargo, no ha dejado de ser objeto de discusión en la actualidad; Dubrovsky (1990), por ejemplo, sugiere que el trastorno mental no puede ser entendido exclusivamente como una pérdida del balance de neurotransmisores, sino que ha de ser abordado como un estado cualitativamente diferente de la normalidad, resultado del funcionamiento del sistema nervioso de un modo diferente al normal, bajo cuyas condiciones no son aplicables sin modificaciones significativas las leyes de organización neural propias de la normalidad. En apoyo de la hipótesis de la discontinuidad pueden citarse algunos estudios realizados con pacientes fóbicos. Una de las características clínicas de los sujetos con fobia es el temor anticipatorio ante determinados objetos, por lo que Dubrovsky, Barbas y Solyom (1978) plantearon que el paradigma de la variación contingente negativa (CNV) podía ser apropiado para estudiar la actividad cerebral de estos pacientes. La CNV es una onda que refleja un potencial negativo lento dependiente de la asociación de dos estímulos sucesivos. En el paradigma experimental básico un estímulo, S1 (también denominado estímulo condicional o de preparación), es seguido tras un intervalo fijo de tiempo por otro estímulo, S2 (también denominado estímulo incondicional o imperativo), que es señal para el sujeto de una respuesta (como apretar un botón). La CNV se produce en dos fases, una primera de orientación ante S1 y una segunda de expectativa ante S2. Cuando S2 es una reproducción del estímulo fóbico, los registros CNV de los pacientes muestran mayor amplitud que cuando el paradigma no contiene el estímulo fóbico, así como una gran semejanza con los que se encuentran en algunos pacientes psicóticos en los que aparece una prolongación de la onda denominada variación negativa postimperativa (PINV). Previamente, Knott e Irwin (1973) habían utilizado un paradigma similar (anticipación de un estímulo temido, una descarga eléctrica) con personas normales, informando



de registros CNV con amplitud más reducida y resolución más rápida de la onda negativa que la que posteriormente encontraron Dubrovsky et al. (1978) en sujetos con fobia específica. En este mismo artículo se informa que tras un tratamiento con desensibilización sistemática, tanto las manifestaciones clínicas como las características de la CNV de los pacientes retornaron a la normalidad. Como explicación de tales resultados propusieron que el emparejamiento de una condición placentera, como la relajación, con el estímulo inicialmente fobogénico, establece nuevas asociaciones a través de las estructuras límbicas implicadas en los procesos emocionales.

Las conexiones entre el sistema límbico y los lóbulos frontales pueden actuar entonces como moduladoras de las regiones frontales desde las que se genera, principalmente, la CNV. Para este modelo la fobia no es, por tanto, un miedo muy intenso, es decir, una extensión de un fenómeno que existe normalmente, sino una nueva clase de respuesta; lo que hace que un estímulo se convierta en fobogénico es que, además de la activación de las redes neuronales que provoca en condiciones normales, ahora elicitaba respuestas de neuronas que normalmente no reaccionan ante él (Dubrovsky, 1993). De manera general se puede decir que el concurso de diferentes factores físicos, químicos y ambientales puede llevar a una red neuronal concreta a colocarse en un "modo" determinado de funcionamiento (Bullock, 1993); es decir, una tendencia a procesar la información o generar respuestas de determinada manera. Cada modo representa una organización de la red que da lugar a una función (Getting, 1989). La transición entre modos está determinada por las aferencias que se reciben o por cambios en el sustrato químico que alteran las propiedades de los componentes elementales de la red (Dubrovsky, Filipini, Gijbers y Birmingham, 1994). Por ejemplo, las entradas aferentes a determinadas redes neuronales no sólo sirven para activarlas, también las configuran en uno de diferentes circuitos funcionales posibles, como se ha comprobado en la tritonia (Getting, 1989).

2.6.2. Evolucionismo y clasificación de los trastornos mentales

Darwin representaría una revolución no sólo para la biología, también para la filosofía, en la que el esencialismo platónico había sido predominante hasta entonces. Para el esencialismo las variaciones individuales eran manifestaciones imperfectas de unas esencias constantes subyacentes; en cambio, la teoría de la evolución propone que la variación es intrínseca y fundamental, es gracias a la diversidad individual y grupal que las especies consiguen adaptarse a los entornos cambiantes. El pensamiento de Spencer y derivaciones del mismo como Jackson o McLean tienen muchos puntos en común con el esencialismo. También Platón relegó la parte emocional a un nivel inferior al del intelecto. Su noción de la composición tripartita de la mente: una parte apetitiva, una parte emocional y una parte racional, es tan semejante a la división tripartita del cerebro de McLean que ésta parece una traducción en términos neurobiológicos de aquella. La dicotomía kraepeliniana que distingue entre psicosis afectiva y demencia precoz también es básicamente esencialista (Blashfield, 1984), sin embargo, la investigación psicobiológica reciente ha planteado algunos problemas de difícil resolución desde tal perspectiva (Dubrovsky, 1993). Schacter (1975) postuló que un estado general de arousal visceral incrementado era necesario, pero no suficiente, para la experiencia de la emoción, dado que diferentes experiencias emocionales surgen a partir del mismo estado de arousal visceral; el estado de arousal indiferenciado es interpretado en función de los pensamientos, recuerdos o señales ambientales presentes. Aunque en otros estudios (Ekman, Levenson y Friesen, 1983) se ha encontrado que es posible distinguir patrones de activación del sistema nervioso autónomo específicos en diferentes estados emocionales, ello no elimina la necesidad del concurso de factores cognitivos para la aparición de tales estados. De manera similar, otros estudios



(Schmajuk, 1984; Squire, 1987) muestran que la participación del cerebro emocional es a su vez necesaria para las funciones cognitivas. Está suficientemente demostrado que las lesiones en el hipocampo interfieren de manera severa el correcto funcionamiento de la memoria, el aprendizaje y la atención (Milner, 1972; O'Keefe y Nadel, 1978). En definitiva, las emociones, más que un lastre ancestral para las funciones cognitivas adquiridas recientemente en el proceso evolutivo, son un componente necesario de cualquier función psicológica. En la misma dirección apuntan datos que muestran que en los primates no se ha detenido la evolución de las estructuras límbicas; también éstas y no sólo el neocórtex han mantenido su escala en relación con el peso total del cerebro (Schmidt-Nielsen, 1984; Armstrong, 1991). El tamaño del septum, la amígdala, el hipocampo, los cuerpos mamilares y el núcleo anterior talámico en el Hombre se corresponde con el que cabría esperar en cualquier antropoide cuyo cerebro fuera escalado a las dimensiones humanas (Armstrong, 1990; Pirlot, 1993; Stephan, Frahm y Baron, 1987), lo que ha sido interpretado como indicador de que las funciones límbicas no son inhibidas sino que constituyen un componente necesario para el simbolismo y la cultura; una noción diferente de la que se deriva de hipótesis jerárquicas como la de Jackson.

Tomando en consideración estos datos procedentes de la investigación básica, la dificultad que se encuentra en muchas ocasiones para distinguir en la clínica entre los dos tipos de Kraepelin: la enfermedad maniaco depresiva y la demencia precoz (denominada más tarde esquizofrenia por [Bleuler](#)) aparece con una perspectiva diferente. Sheldrik, Jablonsky, Sartorius y Shepherd (1977), por ejemplo, informaron que el curso de un grupo de pacientes con esquizofrenia había evolucionado hacia episodios característicos de los trastornos afectivos, y que también podía encontrarse con cierta frecuencia el curso inverso, es decir, enfermos afectivos que evolucionaban hacia la esquizofrenia. En el nivel neuroanatómico también es frecuente encontrar informes de estudios que revelan la dificultad para encontrar anomalías específicas en estos trastornos; por ejemplo, ambos grupos presentan diferencias significativas respecto a controles normales en el tamaño de los ventrículos cerebrales, etc. (Nasrallah, en prensa). Estos y otros datos han llevado a recuperar en cierta medida en psiquiatría el interés por la idea de la psicosis única (Crow, 1990), o de un continuo que comprendería las diferentes manifestaciones (afectivas o cognitivas) de un mismo trastorno (Freedman, 1975).

La tesis de la recapitulación

El esencialismo que separa lo cognitivo de lo afectivo, la interpretación spenceriana de la evolución y sus aplicaciones neurobiológicas, sociales y antropológicas, tuvieron un marco propicio para su desarrollo en la doctrina pseudocientífica de la [recapitulación](#). La idea de la recapitulación surge en el contexto de la "Naturphilosophie" alemana, y ésta, a su vez, es expresión del romanticismo alemán en el ámbito de las ciencias naturales.

Entre las figuras más destacadas del romanticismo alemán se encontraban Goethe y Herder. Goethe planteó abiertamente una metafísica que veía toda la realidad (natural e histórica) como un desarrollo armónico y progresivo de formas que se sucedían jerárquicamente hasta la perfección. De manera similar, en Herder los estadios iniciales del desarrollo ontogenético se definían por su carácter indiferenciado; progresivamente se irían produciendo cambios cualitativos de estructuras que se organizarían jerárquicamente por inclusión de los estadios inferiores en los superiores. Estas ideas encontraron una de sus expresiones más precisas en la obra del embriólogo alemán von Baer. Según von Baer los estadios primarios de todos los embriones se parecen entre sí, debido a su indiferenciación; con el desarrollo van adquiriendo formas específicas y diferenciadas, y este proceso continúa tras el nacimiento hasta llegar a la



edad adulta. Pero von Baer era antievolucionista (pensaba que las especies son formas fijas) y antirecapitulacionista.

Las tesis recapitulacionistas eran evolucionistas, puesto que planteaban que el orden evolutivo existente entre las especies era recapitulado por el embrión a lo largo de su desarrollo. El desarrollo filogenético de las especies estaría así representado en las formas que va adquiriendo el embrión a lo largo de su desarrollo ontogénico. Se establecía así una relación causal entre la filogénesis y la ontogénesis. El máximo defensor y divulgador de las ideas recapitulacionistas fue el zoólogo [Ernst Haeckel \(1834-1919\)](#), esforzándose por ver toda la realidad sometida a leyes únicas que dan cuenta de un desarrollo unitario aplicable a toda la diversidad de sus planos: individual, biológico, histórico, etc.

De esta manera, Haeckel ampliaba la idea de la recapitulación a todos los momentos del desarrollo individual; el proceso completo del desarrollo del ser humano hasta llegar a la edad adulta pasaba a ser entendido como una continuación de la embriogénesis. De ahí hasta la propuesta de que las formas psicológicas que se suceden a lo largo del desarrollo ontogénico son expresión tanto del orden evolutivo existente entre las especies biológicas como de la secuencia de momentos históricos y culturales de la humanidad habría sólo un paso. La popularidad de Haeckel en su época fue considerable, como lo prueba el hecho de que se vendieran cientos de miles de ejemplares de su libro *Welträtsel* (Enigmas del Universo), publicado en 1899 y traducido a más de 20 lenguas. El monismo radical de Haeckel es expresado con claridad en sus propias palabras en el primer capítulo de *Welträtsel*:

"Nos reafirmamos en el monismo puro y unívoco de Spinoza; la materia, como sustancia infinitamente extensa, y el espíritu (o la energía) como sustancia sintiente y pensante, son los dos atributos o propiedades fundamentales del ser divino omnicompreensivo, de la sustancia universal"

Tal como proponen Fernández y Gil (1990), hay que diferenciar evolucionismo de darwinismo, el evolucionismo es anterior al darwinismo, puesto que tiene su origen, más que en Darwin, en la Filosofía Natural alemana. Se sugiere ya en Kant y se expresa abiertamente con Goethe y Herder. Las teorías de Darwin darían, a partir de mediados de siglo ([El origen de las especies](#) sería publicado en 1858), un respaldo científico al evolucionismo, aunque algunas tesis evolucionistas como las recapitulacionistas nada tenían que ver con las teorías de Darwin.

De hecho las tesis recapitulacionistas buscaron su ampliación al campo psicológico apoyándose en explicaciones lamarckistas, puesto que la herencia de los caracteres adquiridos por los individuos (en base al uso o desuso de los órganos) podía explicar cómo los avances culturales de la Humanidad pasaban a formar parte de las fases del desarrollo individual. La unión teórica entre filogénesis y ontogénesis, entre biología y cultura que tan armónica y estéticamente era alcanzada por la síntesis de las tesis evolucionistas, recapitulacionistas y lamarckistas, era, en cambio, imposible si entraba en juego el darwinismo. La teoría darwinista de la selección natural sólo admitía la herencia de los rasgos conductuales instintivos, pero excluía todo lo adquirido por aprendizaje; habría sido necesario considerar toda la actividad histórica humana como un producto de los instintos para que pudiera expresarse en la herencia e influir en la ontogénesis.

Los teóricos interesados en el establecimiento de clasificaciones jerárquicas entre las razas (y los sexos) encontraron en el recapitulacionismo terreno abonado para sus ideas. El mismo Spencer (1895) decía: "Los rasgos intelectuales del salvaje (...) son rasgos que se observan regularmente en los niños de los pueblos civilizados." Cope (1887), por su parte, escribía:



"La madurez es en algunos aspectos más precoz en las regiones tropicales que en las nórdicas. Por consiguiente (...) en las regiones más cálidas de Europa y América se observa una mayor manifestación de ciertas cualidades que son más universales en las mujeres, como una mayor actividad de la naturaleza emocional que del juicio."

Se defendía (Cope, 1887) que las diferencias observables entre hombres y mujeres (mayor emotividad y dependencia de éstas) eran debidas a que las mujeres alcanzaban un nivel de madurez inferior al de los hombres.

La tesis de la recapitulación se aplicó en diferentes campos: morfología comparada, embriología, paleontología. En psicopatología Freud fue uno de sus partidarios (Gould, 1977); en *Tótem y tabú*, por ejemplo, reconstruye la historia de la Humanidad a partir del complejo de Edipo, cuyo impulso parricida indicaba la existencia de un episodio real de tal índole en los antepasados primitivos. Stanley Hall, por su parte, proponía que los individuos de razas inferiores son, psicológicamente, como los niños de raza blanca, y que las mujeres se encuentran en un estadio evolutivo inferior al de los hombres debido a que su mayor frecuencia de suicidios indica que prefieren entregarse al poder de fuerzas elementales, como la gravedad, cuando se arrojan desde las alturas (Hall, 1904, p. 194). También el psiquiatra británico Henry Maudsley abrazó las tesis recapitulacionistas, proponiendo que cuando se da una condición de detención del desarrollo, como ocurre en la enfermedad mental, se manifiestan a veces insitintos animales; así, un paciente puede enseñar los dientes, chillar y hacer ruidos igual que un mono (Maudsley, 1873, pp.48-52). Además, Maudsley (1873) sugería que si la locura es una inversión de la evolución, una disolución, entonces no sólo podría heredarse el trastorno por la descendencia, sino la misma tendencia a la disolución, con lo cual habría una tendencia a la degeneración que aumentaría progresivamente en las generaciones siguientes.

2.6.3. Psicología y psicopatología experimentales

En el siglo XIX se encuentran también los inicios de la psicología científica. Desde el principio se produjo una cierta separación entre dos grandes líneas metodológicas: la tradición de Wundt-Pavlov y la de Galton-Spearman. La primera de ellas se basó casi exclusivamente en la utilización de técnicas bivariadas fundamentadas en la manipulación y el control de variables. El enfoque multivariado de Galton-Spearman, en cambio, estaba más interesado en las asociaciones entre variables que en las relaciones causales. Históricamente la tradición de Galton-Spearman fue seguida inicialmente en mayor medida por los psicómetras que por los investigadores de laboratorio, y en ciertos momentos perdió contacto con el estudio de procesos básicos como el aprendizaje o la percepción que, se suponía, eran campos más apropiados para la tradición de Wundt-Pavlov. Ambas líneas permanecieron en un cierto estado de equilibrio basado en el reconocimiento de áreas propias de investigación. Cattell (1966) ha expresado, sin embargo, la opinión de que esta divergencia es más aparente que real, y que la integración de las dos tradiciones no solo es recomendable y posible, sino necesaria. De hecho, el interés actual de los psicólogos diferenciales por dar cuenta de los procesos psicológicos, y no sólo de su estructura, es la prueba más clara de que tal integración se está produciendo (Sánchez-Elvira, 1994; Colom, 1995); ese interés cuenta con antecedentes importantes como H.J. Eysenck, cuya obra ejemplifica con precisión lo que se está comentando.

La psicopatología experimental nace casi al mismo tiempo que la psicología experimental, puesto que el mismo Pavlov (1849-1936) se interesó rápidamente por la psicopatología a partir



de sus estudios sobre discriminación realizados con perros. El fenómeno al que denominó "neurosis experimental" fue estudiado con profundidad durante varios años, e incluso llegó a adoptarse como un modelo animal válido para la neurosis humana.

No obstante, W.B. Maher y B.A. Maher (1995) sitúan el origen de la psicopatología experimental en la figura de Emil Kraepelin (1856-1926), quien trabajó en el laboratorio de [Wundt](#) en Leipzig durante nueve años y volvió después a Heidelberg para crear su propio laboratorio. Entre los estudiantes que pasaron por el laboratorio de Kraepelin se encontraban William H. Rivers y August Hoch, que fundaron después laboratorios en Inglaterra y en Estados Unidos. Kraepelin estudió experimentalmente la fatiga, el movimiento motor, la emoción, los procesos asociativos y la memoria; también realizó estudios psicofarmacológicos observando los efectos mentales de sustancias como el alcohol, el paraldehído, el bromuro de sodio o la cafeína. La fundación de laboratorios psicopatológicos fue especialmente activa en Estados Unidos, tanto en hospitales como el New York Psychiatric Institute (1896), o el McLean Hospital (1904) y el Worcester State Hospital (1911), ambos de Massachusetts. También se fundaron laboratorios de psicopatología en universidades como las de Harvard (1913) y Yale (1916). La relación entre psicología y psicopatología parecía que iba a ser duradera, y prometía resultados interesantes, pero las cosas fueron por otro camino durante los primeros años de nuestro siglo, debido a la influencia de corrientes filosóficas como la fenomenología.

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



3. Metodica de la Psicopatología básica

Son finalidades compartidas por las diferentes disciplinas científicas describir y explicar sus respectivos objetos de estudio. En el caso de la psicopatología, la descripción incluye dar cuenta de las manifestaciones clínicas de los trastornos mentales, y la explicación se refiere a proponer mecanismos que los determinan. Es por ello que [tanto los métodos correlacionales como los experimentales](#) tienen cabida en el trabajo de investigación psicopatológica. Por otro lado, todas las ciencias avanzan elaborando modelos cada vez más aproximados a su objeto de estudio, o a diferentes aspectos de su comportamiento. En psicopatología, como en las demás disciplinas científicas, son utilizados modelos con diferentes niveles de abstracción, desde modelos animales hasta modelos matemáticos. Ello hace que los sujetos utilizados en la investigación puedan ser personas, animales, o unidades abstractas de simulación.

La parte descriptiva de la psicopatología ha utilizado grupos, pero también se ha basado de manera importante en estudios de casos. Muchas veces esos estudios han adolecido de una falta de rigor que ha llevado a cuestionar las conclusiones elaboradas a partir de ellos, pero tales ejemplos no invalidan otras investigaciones también basadas en el análisis de casos individuales que se han realizado con las garantías que proporciona la observación sistemática. También se han basado en sujetos individuales las investigaciones experimentales que utilizan diseños de caso único.

La característica esencial del método [experimental](#) es la manipulación activa de variables, pero la naturaleza del objeto de estudio de la psicopatología hace que sea difícil o éticamente impracticable esa manipulación; es por eso que ha proliferado la utilización de métodos [cuasi-experimentales](#). Con ellos se puede investigar la conducta anormal en situaciones de laboratorio, aunque ésta no es producida artificialmente por el experimentador sino seleccionada a través de la utilización de pacientes o de personas normales que muestran valores altos en alguna variable psicopatológica. No obstante, la metodología estrictamente experimental también es aplicada habitualmente a la investigación psicopatológica, induciendo en animales o en personas normales un estado equivalente a algún síntoma o trastorno psicopatológico. Los problemas de equilibrio entre [validez interna y validez externa](#), presentes en cualquier estudio, son también aplicables a estas investigaciones. La metodología estrictamente experimental permite formular los mecanismos de la conducta anormal con un extraordinario grado de seguridad, pero en las situaciones naturales la determinación de los fenómenos suele ser multivariada por lo que las generalizaciones realizadas a partir de estudios experimentales deben ser siempre cautelosas.

La complejidad del objeto de estudio de la psicopatología hace que los modelos bivariados de causalidad resulten poco apropiados, es por ello que han proliferado últimamente los modelos de causalidad multivariada. Se han establecido modelos de causalidad multivariada para múltiples trastornos mentales, entre los que se encuentran los siguientes (Haynes, 1995):

- Esquizofrenia (Hafner, Gattaz y Jangarik, 1987)
- Dolor crónico (Turk y Melzack, 1992)
- Trastornos del sueño (Riedel y Lichstein, 1994)
- Trastornos de conducta (Phelps y McClintock, 1994)
- Paranoia (Haynes, 1986)
- Abuso infantil (Hillson y Kuiper, 1994)



- Síndrome alcohólico del feto (Niccols, 1994)
- Trastornos de personalidad (Turner, 1994)
- Conductas autolesivas (Iwata et al, 1994)

A pesar de su mayor validez, en este tipo de modelos la naturaleza probabilística de las relaciones que se establecen entre las variables consideradas se hace más evidente que en los modelos bivariados, debido a la imprecisión de las medidas asociadas con cada variable y a fuentes idiosincrásicas de error (Haynes, 1995).

Hay que distinguir entre relaciones causales multivariadas y mecanismos causales (medios a través de los cuales se producen los efectos causales). Diferentes variables causales pueden ejercer su efecto a través de un mismo mecanismo; en los modelos de abuso infantil, por ejemplo, si se postula como mecanismo causal el estrés socio-ambiental, cualquier acontecimiento estresante para los padres (conflictos maritales, pérdida de trabajo, etc.) podría funcionar como una variable causal (Ammerman, 1990; Hillson y Kuiper, 1994). También es posible que un trastorno dado sea función de múltiples mecanismos; por ejemplo, la reducción de las inhibiciones para emitir una conducta socialmente desaprobada puede ser uno de los distintos mecanismos causales del abuso infantil (Haynes, 1995). Una tercera posibilidad es que una variable cause un trastorno a través de múltiples mecanismos; por ejemplo, el estrés crónico puede tener consecuencias negativas sobre el funcionamiento del sistema inmunitario a través de diferentes mecanismos: abuso de drogas, cambios en la dieta, reducción del nivel de linfocitos, etc. Mecanismos causales múltiples explican también las diferencias individuales en las respuestas a una misma variable causal, como puede ser un acontecimiento estresante (Haynes, 1995).

Implícita o explícitamente, cuando se inicia un estudio el investigador se plantea tres cuestiones relativas al: 1.- propósito de la investigación, 2.- tipo de sujetos disponibles, 3.- grado de control de variables que puede alcanzarse (Chorot, Pérez-Llantada y Sandín, 1995). Y de la integración de las respuestas a esas tres cuestiones surge el diseño concreto del estudio que podrá ser experimental, clínico o epidemiológico (Bootzin, Acocella y Alloy, 1993; Öhman, 1981). El objetivo más habitual de un estudio experimental en psicopatología es establecer la causa o etiología de un trastorno o de un síntoma o conjunto de síntomas, incluyendo el mecanismo en virtud del cual tal causa determina tal efecto. El control experimental es máximo, por lo que sólo se emplean sujetos seleccionados al azar, es decir, no pueden emplearse sujetos clínicos (pacientes diagnosticados) o subclínicos (sujetos normales con valores altos en alguna variable psicopatológica). El objetivo de un estudio experimental en psicopatología es la explicación etiológica, pero eso no quiere decir que para alcanzar el objetivo de la explicación etiológica sólo puedan utilizarse diseños estrictamente experimentales. En ocasiones eso resultará imposible, debiendo recurrir a diseños cuasi-experimentales o correlacionales. Bajo determinadas condiciones, el hallazgo de una correlación entre dos variables puede ser suficiente para aceptar con un grado de seguridad admisible que entre ellas existe una relación de causa-efecto. Si el objetivo de un estudio experimental es la explicación etiológica, el de los estudios clínicos es describir un trastorno o establecer una clasificación. En consecuencia, los sujetos más utilizados son pacientes diagnosticados, pero también puede recurrirse a sujetos subclínicos. El nivel de control de variables es diverso, dado que se pueden emplear diseños muy diferentes: correlacionales, cuasi-experimentales, de caso único y estudios de casos. Los diseños cuasi-experimentales y de caso único serán los de mayor control de variables, en los correlacionales y de observación de casos, en cambio, no hay manipulación activa de variables.



El objetivo más frecuente de un estudio epidemiológico es describir una población respecto a la distribución de una variable determinada (por ejemplo, un trastorno mental). En consecuencia, los sujetos a estudiar habrán de constituir una muestra representativa de esa población. El diseño más habitual en el que se sustentan los estudios epidemiológicos es de tipo correlacional, aunque existe la posibilidad de emplear diseños cuasi-experimentales, de aprovechar "experimentos naturales" o sucesos como catástrofes, acontecimientos, etc.

3.1. Estudios experimentales

El primer autor que utilizó la expresión "psicopatología experimental" fue Pavlov (1903), para referirse a estudios como aquellos en los que reproducía cuadros análogos a las neurosis humanas en perros de laboratorio (Monedero, 1996). La investigación estrictamente experimental en psicopatología requiere que los sujetos a estudiar sean normales. Se pretende modelar un síntoma o un conjunto de síntomas para estudiar sus causas o sus remedios. Por ello, se entiende que las respuestas psicopatológicas inducidas experimentalmente son análogas a las que aparecen en situaciones naturales en sujetos con trastornos mentales. Es decir, los estudios experimentales reproducen en el laboratorio un comportamiento análogo al fenómeno natural que se quiere investigar, el comportamiento patológico.

Abramson y Seligman (1983) señalan tres tipos de límites que condicionan los intentos de modelar alteraciones psicopatológicas:

- Límites éticos, en el caso de que se puedan ocasionar daños a los sujetos.
- Límites en los conocimientos. Puede que no se sepa, simplemente, como reproducir en un modelo la alteración en cuestión.
- Límites en la capacidad de los sujetos utilizados para manifestar ciertos comportamientos patológicos (como ocurre cuando se utilizan animales como sujetos experimentales).

En consecuencia, no se puede hablar de que la investigación experimental reproduzca con sus modelos fenómenos idénticos a los que aparecen de manera natural, sino que construye análogos a éstos. Es por ello que una tarea primordial en este tipo de trabajos es demostrar la similitud entre el modelo experimental y la alteración real. Esta tarea no es fácil, puesto que requiere conocer bien el trastorno, y esa no es la situación más frecuente. Por ejemplo, difícilmente pueden enumerarse los síntomas fisiológicos necesarios para un modelo adecuado de esquizofrenia cuando se carece de datos suficientes sobre la fisiología de la esquizofrenia (Abramson y Seligman, 1983); de todas formas, si el modelo de laboratorio está bien definido y el trastorno real está mal definido, aquel puede sugerir propiedades a buscar en éste. El problema de demostrar la similitud entre modelo y trastorno ha sido ignorado por gran parte de los investigadores de la psicopatología experimental, dando por demostrada tal similitud a partir de la simple semejanza de algunos síntomas obtenidos en el laboratorio con algunos de los síntomas que caracterizan al trastorno en cuestión.

Abramson y Seligman (1983) ponen algunos ejemplos de modelos experimentales de trastornos mentales que, pese a su difusión y aceptación, no han alcanzado niveles aceptables de similitud con ellos. Uno es el modelo de condicionamiento que Watson y Rayner (1920) propusieron para las fobias. De hecho, Watson y Rayner no se molestaron en absoluto en demostrar la similitud entre su modelo y la fobia real. No todos los objetos tienen la misma probabilidad de convertirse



en estímulos fóbicos (Seligman, 1971). Además, el miedo inducido en el laboratorio mediante condicionamiento clásico sigue las pautas de extinción propias de este tipo de aprendizaje, es decir, se extingue con relativa facilidad cuando dejan de asociarse el estímulo condicionado y el estímulo incondicionado, mientras que las fobias son de difícil extinción. Otro tipo de modelos muy difundidos son los que proponen la utilización de drogas alucinógenas para reproducir en el laboratorio síntomas propios de la esquizofrenia. Un antecedente de este tipo de modelo fue Kraepelin (1910), con sus estudios sobre los efectos de diferentes drogas en tareas psicomotoras, en la percepción y en el rendimiento laboral. Pero la similitud entre el modelo de drogas alucinógenas y los síntomas de la esquizofrenia deja bastante que desear; Feinberg (1962), por ejemplo, observó que las alucinaciones de pacientes con esquizofrenia eran preferentemente auditivas, mientras que las alucinaciones inducidas por LSD eran mayoritariamente visuales. Además, cuando aparecían alucinaciones visuales en pacientes con esquizofrenia, éstas diferían de las que se encontraban en sujetos normales bajo los efectos de alucinógenos en varios aspectos: su aparición era más repentina en los pacientes con esquizofrenia, y ciertas formas como telarañas, espirales y túneles, muy frecuentes bajo los efectos de sustancias alucinógenas, eran raras en pacientes con esquizofrenia. Otros autores que han cuestionado la similitud entre el modelo de drogas y la esquizofrenia son Hollister (1962) y Snyder (1974). La necesidad de similitud entre el modelo experimental y el fenómeno psicopatológico humano que se esté estudiando ha sido, no obstante, puesta en cuestión por Bond (1984), al menos por lo que respecta a los modelos animales. En el apartado sobre modelos animales se exponen sus argumentos.

Maher (1970) señala que los análogos experimentales pueden construirse a nivel de sujeto, a nivel de variable independiente o a nivel de variable dependiente (o bien, lo cual es el caso más frecuente, a través de alguna combinación de esos niveles). Se construyen análogos experimentales a nivel de sujeto cuando se utilizan sujetos normales, con la pretensión de generalizar después los resultados a alguna población de sujetos con trastornos mentales. Se trabaja con análogos experimentales a nivel de variables independientes cuando se emplean condiciones que habitualmente no se dan en contextos naturales. Y se habla de análogos a nivel de variables dependientes cuando se analizan respuestas similares a las que se encuentran en algún trastorno psicopatológico.

Diferentes autores (Öhman, 1981; Beck, Andrasik y Arena, 1984; Polaino, 1983; Huesmann, 1982) destacan, entre las cualidades de la investigación mediante análogos experimentales, su capacidad para generar modelos del comportamiento psicopatológico, el grado de control de variables extrañas que permite, la posibilidad de probar hipótesis y construir teorías; es decir, su elevada [validez interna](#). Sin embargo, este tipo de investigación tiene también serios inconvenientes, la mayoría de ellos vinculados con una validez externa insuficiente (Borkovec y Rachman, 1979), y no han faltado críticas hacia los fundamentos estadísticos que se suelen presuponer en este tipo de investigación ([Rozeboom](#), 1960). Las fuentes de error que comprometen la validez de los estudios experimentales en psicopatología pueden provenir de sesgos producidos por el experimentador y de sesgos producidos por los sujetos. El experimentador puede sesgar la interpretación de los resultados en función de sus propias expectativas. Por otra parte, las expectativas del investigador pueden transmitirse a los sujetos experimentales de forma involuntaria (Rosenthal, 1964; Orne, 1962), induciéndoles a responder de la forma que creen que el experimentador espera que lo hagan. Una manera de superar tales sesgos consiste en emplear métodos de doble ciego o de ciego sencillo, en los que ni el experimentador ni el sujeto, o bien sólo los sujetos, conocen las hipótesis de la investigación ni



el grupo al que se aplica el tratamiento. Otra fuente de error en los estudios experimentales viene dada por errores tácticos (Maher, 1970) como los que se producen cuando se proporcionan al sujeto pocas posibilidades de elección entre alternativas de respuesta, o cuando no se controlan adecuadamente las fluctuaciones temporales de ocurrencia de las respuestas objeto de estudio, lo cual puede llevar a no detectarlas porque los datos no han sido muestreados temporalmente de manera adecuada. Algunas de estas dificultades afectan también a los estudios clínicos y a los estudios epidemiológicos.

Los problemas más estudiados experimentalmente son aquellos que se preguntan por la influencia de diferentes factores ambientales, psicológicos y farmacológicos sobre el comportamiento patológico. Entre éstos se encuentran, por citar sólo unos pocos ejemplos, siguiendo a Sher y Trull (1996):

- Efectos de la estimulación aversiva no contingente sobre la motivación y la emoción (Mineka y Hendersen, 1985)
- Efectos de diferentes clases de estímulos condicionados e incondicionados sobre la adquisición de miedo (Ohman y Soares)
- Efectos de situaciones traumáticas sobre el procesamiento cognitivo (Horowitz, 1975)
- Efectos de la disminución de la atención sobre la producción lingüística (Barch y Berenbaum, 1994)
- Efectos de sistemas neurotransmisores específicos sobre el estado de ánimo (Malaspina et al, 1994)
- Efectos de drogas (Steele y Josephs, 1990)

Las características de la investigación experimental con personas hacen que únicamente puedan ser producidos y estudiados síntomas de baja intensidad y de duración limitada, por lo que inevitablemente habrá siempre que dar un salto a la hora de generalizar a las poblaciones clínicas. No obstante, la posibilidad de establecer relaciones de causa-efecto no ambiguas que ofrece este tipo de estudios convierte al paradigma experimental en una herramienta de gran valor para la investigación básica en psicopatología.

Modelos animales

Los [modelos animales](#) son también elaborados a partir de estudios experimentales. Cuando consideraciones éticas hacen impracticables determinados tipos de estudios en humanos, las dos únicas posibilidades que quedan son utilizar animales como sujetos experimentales o hacer uso de modelos de simulación. La investigación con animales permite el control de variables genéticas y ambientales, el uso de técnicas invasivas o tóxicas y el estudio detallado de mecanismos que no serían posibles en estudios con humanos. Bond (1984) destaca, como cualidad principal de los modelos animales, su capacidad para poner de manifiesto los mecanismos subyacentes a ciertos síntomas. De la investigación con animales procede gran parte del conocimiento disponible sobre los cambios fisiológicos producidos por los fármacos, así como sobre los efectos de diferentes factores etiológicos.

Pese a las indudables aportaciones que ha realizado la investigación con animales a la psicopatología y a la Ciencia en general, su utilización ha supuesto una gran controversia que se mantiene aun en la actualidad. En este tema hay posturas radicales para todos los gustos, desde los que defienden la libertad absoluta para realizar investigación con animales (White, 1976), hasta quienes prohibirían cualquier tipo de experimentación con ellos (Singer, 1975; Ryder,



1975). Singer y Ryder sugieren que la actitud subyacente a la defensa de la experimentación con animales es equivalente a las actitudes racistas y sexistas, dado que todas ellas suponen un sesgo en favor de los intereses de un grupo (una raza o una especie). Atendiendo a estas críticas, Bond (1984) propone llevar a cabo la experimentación con animales bajo una serie de condiciones como:

- Estar convencidos del valor del estudio que se va a poner en marcha.
- Haber determinado que no hay otra manera de obtener la información que se precisa.
- Utilizar el menor número posible de sujetos.
- Evitar al máximo el sufrimiento de los sujetos.

Abramson y Seligman (1977) propusieron cuatro criterios para evaluar modelos, tanto humanos como animales, del comportamiento patológico:

- Descripción de las características esenciales de las causas, los factores preventivos y el tratamiento del trastorno.
- Similitud entre los síntomas del modelo y los del trastorno.
- Similitud entre los mecanismos fisiológicos, las causas, el tratamiento y la prevención.
- Caracterización del síndrome específico que se intenta modelar (hay que modelar aspectos específicos de los trastornos en cuestión, no características psicopatológicas generales)

No obstante, estos criterios tan restrictivos son de difícil cumplimiento en su totalidad, por lo que se han desarrollado "mini modelos" centrados en aspectos específicos del trastorno (etiología, sintomatología, prevención, etc.) (Mineka y Zinbarg, 1991). El primero de los criterios que se acaban de citar es problemático, por cuanto no se conocen con exactitud ni las causas ni los factores preventivos ni los remedios de la mayor parte de los trastornos mentales (de hecho, para eso precisamente se elaboran los modelos). El mismo comentario puede hacerse respecto al tercer criterio. Los criterios 2 y 4 también son problemáticos, dado que muchos síntomas psicopatológicos humanos no son reproducibles en animales y, por otro lado, gran cantidad de síntomas forman parte de los criterios diagnósticos varios trastornos (Bond, 1984).

Los requisitos de similitud son aparentemente necesarios en el trabajo con modelos, puesto que éstos son representaciones análogas del fenómeno en cuestión. Cabe presuponer que será más adecuado, en consecuencia, formular modelos animales a partir del trabajo con especies que hayan estado expuestas a presiones evolutivas parecidas a las nuestras. Algunos autores proponen que los carnívoros sociales constituyen las especies más parecidas, puesto que nuestros antepasados fueron cazadores (Alcock, 1979). Otros proponen a los primates de la savana, puesto que los primeros individuos de nuestra especie eran recolectores (De Vore, 1971). Seguramente, como propone Bond (1984), hay tantos argumentos basados en el concepto de analogía funcional como especies con las que comparar la nuestra; el concepto de analogía funcional proporciona unas bases poco sólidas para fundamentar las comparaciones entre especies.

Bond (1984), al contrario que Abramson y Seligman (1983), sugiere que la similitud entre el modelo animal y el trastorno psicopatológico humano no es necesaria. De hecho los métodos comparativos para el estudio del comportamiento animal (Hinde, 1976; Russell, 1952) se basan



en el examen de la mayor cantidad posible de especies. Los principios que aparezcan serán tanto más robustos cuanto mayor sea el número de especies en los que aparezcan.

Existen multitud de trastornos del comportamiento en animales (estereotipias, agresividad, trastornos del estado de ánimo, alimenticios, de ansiedad, del sueño, hiperactividad, etc.) que aun no han sido explotados como modelos del comportamiento anormal humano (Stein et al, 1994; Rapoport et al, 1992). En cambio, una estrategia muy utilizada ha sido la de producir experimentalmente en animales signos psicopatológicos similares a los que se presentan en los trastornos mentales humanos. Estas investigaciones han llevado a la construcción de varios modelos animales alternativos o complementarios para los mismos trastornos humanos. Por ejemplo, los modelos animales de depresión van desde aquellos centrados en la separación social hasta los que focalizan su atención en el estrés (como el de la [indefensión aprendida](#)), pasando por los que proponen determinadas lesiones cerebrales (p.ej. lesiones bilaterales en los bulbos olfatorios) (Richardson, 1991). En otro tipo de trastornos como los esquizofrénicos, los modelos animales elaborados se han basado principalmente en manipulaciones farmacológicas como la administración de estimulantes y alucinógenos (McKinney, 1988). En trastornos de ansiedad algunos estudios realizados con animales también se han basado en la administración de sustancias (agentes ansiógenos como las beta-carbolinas) (Meng y Drugan, 1993), otros han inducido estrés por diferentes medios (Olivier et al, 1994), y otros se han basado en diferentes modelos de aprendizaje (Kandel, 1983).

Pavlov puede considerarse como el pionero de la investigación psicopatológica mediante modelos animales. En un experimento realizado en su laboratorio por Shenger-Krestovnikova (1921) se observó que unos perros sometidos a discriminaciones difíciles entre círculos y elipses mostraban un comportamiento extraño, aullaban en la cabina, destrozaban el material del laboratorio y fallaban incluso en discriminaciones fáciles que anteriormente resolvían sin problemas.

Otro fenómeno que llamó su atención ocurrió durante una gran riada que afectó a Leningrado en 1924. El edificio en el que se encontraba el laboratorio se inundó, estando los perros atrapados en un recinto que se iba llenando de agua lentamente. Tras este suceso los perros mostraron una pérdida acusada de reflejos condicionados previamente establecidos. Pavlov sugirió que existía una analogía entre estos comportamientos extraños de los perros y la neurosis humana (Abramson y Seligman, 1983). La explicación de esta "neurosis experimental" que intentó Pavlov tenía en cuenta tanto la intervención de factores situacionales como de variables organismicas relacionadas con diferencias individuales en la fuerza del sistema nervioso. Los estudios de Pavlov sobre neurosis experimental inducida en perros son muy conocidos, pero no lo son tanto sus estudios sobre la esquizofrenia. Tal como explican Abramson y Seligman (1983), Pavlov creyó ver en los fenómenos hipnóticos que había estudiado en sus perros características similares a las de algunos síntomas de la esquizofrenia: apatía, torpeza, inmovilidad, etc. Pavlov había observado que podía producir hipnosis en perros mediante la repetición continua del mismo estímulo, y advirtió que durante este estado los perros perdían su capacidad de respuesta a estímulos fuertes pero continuaban reaccionando ante estímulos débiles. De manera análoga, un paciente con esquizofrenia podía fracasar al intentar responder a preguntas expresadas con una intensidad de voz normal, pero responder a preguntas susurradas. También le pareció encontrar una analogía al negativismo de los pacientes con esquizofrenia en otro comportamiento de los perros: el rechazo de la comida cuando era presentada y su búsqueda cuando era retirada. Finalmente, la estereotipia motora de los pacientes con esquizofrenia se



asemejaba a determinadas repeticiones persistentes de movimientos que presentaban los perros hipnotizados.

Desde este modelo, Pavlov hipotetizó que una estimulación intensa o prolongada del sistema nervioso induce un estado de inhibición protectora, pero el precio de esta protección es la esquizofrenia. La terapia de sueño, popularizada en la década de los treinta, se dedujo directamente de este modelo pavloviano de la esquizofrenia (Lynn, 1963).

A partir de los años cuarenta comenzaron a aparecer estudios experimentales con animales en Estados Unidos directamente inspirados por las investigaciones pioneras de Pavlov. Entre ellas se encuentran los trabajos de Horsley Gantt (1944), a quien se debe el concepto de esquizocinesis con el que hacía referencia a la discrepancia entre los componentes emocionales y esqueléticos de la respuesta condicionada. Un ejemplo de esta discrepancia es la incapacidad para refrenar una respuesta emocional ante un estímulo que ya no predice peligro. También introdujo el concepto de autocinesis, para referirse a un desarrollo interno y progresivo de respuestas en ausencia de más estimulación externa. Un ejemplo de autocinesis es la aparición de nuevos síntomas neuróticos, tales como dificultades respiratorias, en uno de sus perros mucho después de la manipulación experimental original.

Otro autor que se interesó por el estudio experimental de fenómenos psicopatológicos con animales fue Liddell (1944, 1956). Según Liddell el mismo procedimiento de condicionamiento tenía características suficientes para desencadenar desajustes conductuales (p.ej. la repetición monótona de estímulos seguidos de un refuerzo trivial, o la restricción de movimientos a que se ven sometidos los animales durante las diferentes fases del condicionamiento). Para demostrar la similitud de su modelo con las neurosis humanas, estudió una serie de personas a las que sometía a condiciones parecidas de restricción de movimientos en ambientes monótonos, y también realizó estudios de campo en ambientes con esas características (tales como diferentes tipos de instalaciones militares).

Masserman (1943, 1971) estudió la neurosis experimental en gatos, intentando demostrar que cuando deficiencias físicas, estrés ambiental o conflictos ambientales exceden la capacidad de adaptación de un organismo, entonces la conducta adquiere rasgos neuróticos, esto es se vuelve indecisa, ineficaz, inapropiada o excesivamente simbólica. En algunos de sus experimentos creaba un conflicto entre dos motivaciones sometiendo a los gatos a estimulación aversiva durante la comida. La consecuencia era que los gatos mostraron respuestas fóbicas ante la comida tales como agazaparse, intentos de escape, pulso y respiración acelerados, y conductas no pertinentes tales como el cuidado de su piel y el juego.

Posteriormente Maier (1949) intentó explicar la neurosis experimental como el resultado de la frustración. Su teoría fue desarrollada a partir de una serie de experimentos en los que se presentaban problemas insolubles (dado que se proporcionaba reforzamiento no diferencial, con lo que se impedía el aprendizaje de respuestas correctas) a ratas de laboratorio. La conducta neurótica que se generaba en sus animales de esta manera era compulsiva y carecía de meta.

Simulación

En los últimos 30 años se han desarrollado técnicas de simulación por ordenador basadas tanto en la lógica simbólica como (más recientemente) en conceptos conexionistas; y su aplicación se ha realizado sobre diferentes aspectos del comportamiento patológico tales como el



procesamiento de información o el lenguaje en la esquizofrenia (Hoffman, 1987; Garfield y Rapp, 1994), estilos de interacción social (De Giacomo et al, 1990), y latencia de sueño REM en la depresión (MacLean et al, 1983). Hoffman y McGlashan (1993) han construido modelos conexionistas para describir un amplio rango de síntomas y su evolución en diferentes tipos de esquizofrenia.

Pese a estos estudios pioneros, la simulación por ordenador no es todavía una estrategia extendida de investigación en psicopatología, aunque a juzgar por lo que ocurre en otros campos cabe augurar un desarrollo futuro importante para este tipo de investigación. Una de sus cualidades más relevantes es que obliga a los investigadores a formalizar sus teorías, con lo que éstas ganan en coherencia interna y en poder explicativo (Cohen et al, 1992; Hoffman, 1992).

3.2. Estudios clínicos

Cuando se emplean sujetos dagnosticados con algún trastorno, se habla de estudios clínicos. La aparentemente mayor [validez externa](#) de estos estudios puede verse afectada por algunos problemas frecuentes relacionados con sesgos muestrales. Entre los factores más importantes que determinan este sesgo se encuentran los problemas de fiabilidad y validez del diagnóstico; problemas derivados del tratamiento clínico, dado que es muy difícil eliminar el error producido por diferentes terapias previas recibidas por los sujetos a estudiar (Blanchard y Neale, 1992); la cronicidad del trastorno, que sitúa a los sujetos en diferentes momentos evolutivos en el curso de la alteración; y la gravedad del trastorno, puesto que sujetos con el mismo diagnóstico pueden padecer éste con diferentes grados de intensidad (Chorot, Pérez-Llantada y Sandín, 1995). Por su parte Öhman, Esteves y Parra (1995) destacan entre las dificultades asociadas a este tipo de estudios sesgos muestrales como:

- Sesgos en las observaciones. Éstas están limitadas a las personas que solicitan ayuda, y existen otros factores diferentes al problema mental que determinan la solicitud o no solicitud de ayuda (p.ej. los síntomas se pueden compensar en la familia; puede que los síntomas no lleguen a perjudicar ostensiblemente al individuo dadas sus circunstancias sociales, económicas o laborales).
- Sesgos en la duración y la gravedad del problema. Dado que es más probable que el clínico vea pacientes que sufren problemas más graves y de mayor duración. Este tipo de sesgo puede influir en un cierto pesimismo sobre el pronóstico de determinados trastornos cuyo curso, cuando se realizan investigaciones con muestras más representativas, parece ser mejor de lo esperado (p.ej. en la esquizofrenia, como muestran Ciompi, 1984 y Zubin y Spring, 1977).

Al no poder asignar aleatoriamente los sujetos a los diferentes grupos de tratamiento, los estudios clínicos hacen uso de una metodología no estrictamente experimental, sino "cuasi-experimental" (Cook y Campbell, 1979). En los diseños cuasi-experimentales, por tanto, el grado de control es menor que en los diseños estrictamente experimentales, pero tienen la cualidad de ofrecer un compromiso aceptable entre las exigencias metodológicas y las de tipo práctico.

Los diseños cuasi-experimentales encuentran un área de aplicación de particular utilidad en la evaluación de tratamientos. En estos estudios es importante que el tratamiento quede claramente especificado, para garantizar su replicabilidad, y esta especificación debe incluir la duración del tratamiento, el número y la frecuencia de sesiones, la experiencia de los terapeutas, el posible



solapamiento de tratamientos, las relaciones paciente-terapeuta y las actitudes y expectativas de los pacientes. No debe olvidarse tampoco la posibilidad de que aparezcan sesgos debidos a actitudes contrarias o favorables al tratamiento por parte de los investigadores, que pueden llevarles a sesgos a la hora de seleccionar sujetos, asignarlos a uno u otro grupo, prestarles mayor o menor atención, etc. (Arévalo y Vizcarro, 1990). Algunas de estas y otras posibilidades de contaminación de resultados pueden ser solventadas recurriendo a grupos de control adecuados. Por ejemplo, si el objetivo de la experiencia es demostrar que el efecto del tratamiento es superior al de efectos inespecíficos como el contacto con el terapeuta, las expectativas positivas de mejora, etc., puede recurrirse al uso de un grupo control al que se administra un placebo; si el objetivo es demostrar que el efecto del tratamiento es superior al de las remisiones espontáneas, se deben utilizar grupos de control compuestos por individuos no tratados o en lista de espera, etc. (Arévalo y Vizcarro, 1990).

Es posible también realizar estudios clínicos sin que haya manipulación activa de variables, esto es, utilizando diseños correlacionales. Mediante estos diseños se pretende observar y describir la situación que se produce en la forma más similar posible a la que se da en contextos naturales. Arévalo y Vizcarro (1990) señalan, entre los usos de los diseños correlacionales en psicopatología, el establecimiento de categorías diagnósticas, la predicción respecto al curso y al tratamiento de los trastornos, el análisis de la modulación ejercida por los rasgos de personalidad, y la elaboración de hipótesis que generarán posteriores estudios experimentales o cuasi-experimentales. Las técnicas correlacionales pueden utilizarse incluso para establecer relaciones causales, como se comentaba anteriormente, en el contexto de determinadas teorías, a la luz de otros datos complementarios, o con la ayuda de técnicas estadísticas como los análisis estructurales (Huesman, 1982). De hecho, los diseños correlacionales tienen a su disposición una amplia variedad de técnicas estadísticas, que han sido clasificadas por Dillon y Goldstein (1984) en técnicas para modelos de dependencia y técnicas para modelos de interdependencia. En los modelos de dependencia se distinguen dos grupos de variables: predictoras y criterio, y son analizables mediante técnicas como el análisis de regresión, el análisis discriminante, el análisis de vías (path analysis) y en análisis de correlación canónica. Los modelos de interdependencia son adecuados cuando no es posible distinguir entre variables predictoras y variables criterio, centrándose la investigación por tanto en el análisis del grado de relación existente entre las variables o en el descubrimiento de la estructura subyacente a las variables observadas; son utilizables para ello los diferentes procedimientos de análisis factorial o el análisis de clusters. Mediante análisis factorial Lorr (1966), por ejemplo, estudió las covariaciones observadas entre diversas conductas patológicas manifestadas por pacientes psiquiátricos, encontrando agrupaciones de síntomas que eran representadas por factores a los que denominó: excitación, excitación hostil, hostilidad paranoide, paranoia con alucinaciones, intropunición, paranoia grandiosa y ansiedad desorganizada. También el análisis de clusters ha sido utilizado para identificar categorías de trastornos psicopatológicos (Edelbrock y Achenbach, 1980). Cabe pensar que estudios como los que se acaban de citar podrían constituir alternativas más sistemáticas para la elaboración de categorías diagnósticas que los empleados tradicionalmente, basados en el consenso "democrático", pero tal empresa no ha sido puesta en marcha con la suficiente energía hasta el momento.

Con frecuencia los estudios clínicos no utilizan pacientes diagnosticados sino sujetos subclínicos, es decir, individuos que manifiestan características psicopatológicas pero en grado tal que no se alcanzan los criterios para el diagnóstico de un trastorno determinado. Al igual que se hablaba de análogos experimentales para referirse a la investigación que utiliza modelos



elaborados a partir del estudio de personas normales en condiciones de laboratorio, puede utilizarse la expresión análogos clínicos para hacer referencia a los estudios que utilizan sujetos subclínicos. Otros tipos de análogos serían los animales y los de simulación. Entre los síndromes más estudiados con sujetos subclínicos se encuentran la depresión (p.ej. Gotlib, 1984; Depue y Monroe, 1978), los trastornos esquizofrénicos (p.ej. Lenzenweger et al, 1991; Chapman et al, 1994), trastornos de ansiedad (p.ej. Sher et al, 1983), y trastornos de personalidad (p.ej. Trull, 1995). Una de las mayores ventajas asociadas a la utilización de este tipo de muestra es la homogeneidad de los factores ambientales que afectan al grupo de sujetos; normalmente éstos son estudiantes, por lo que los factores ambientales de estrés que podrían tener cierta influencia en el desarrollo de algún tipo de trastorno les afectan de manera homogénea. Así mismo, la comorbilidad y los tratamientos previos son mucho menores en muestras subclínicas que en sujetos diagnosticados (Vredenburg et al, 1993). Sin embargo, normalmente las muestras subclínicas están formadas por sujetos más jóvenes, y los síntomas que presentan son de menor intensidad que en sujetos que cumplen los criterios diagnósticos, lo que perjudica a la validez externa de la experiencia (Coyne, 1994).

Estudios de casos

Además de emplear grupos, otras muchas investigaciones clínicas se han basado en el estudio detallado de casos; con ellos se busca normalmente formular hipótesis etiológicas sobre el trastorno o realizar predicciones sobre su curso más probable a través del análisis de la historia clínica. Estos estudios observacionales se han complementado posteriormente incorporando la metodología experimental a través de los diseños de caso único.

Los estudios de historias de casos clínicos son útiles para documentar fenómenos psicopatológicos tan infrecuentes o bizarros que difícilmente podrían ser explorados mediante otras formas de investigación; tal es el caso de experimentos naturales como el presentado por Luria (1968), o determinados trastornos infrecuentes como la personalidad múltiple (p.ej. el caso Sybil, descrito por Schreiber, 1974). Tienen además un considerable valor heurístico, por su capacidad para generar hipótesis que luego pueden ser contrastadas mediante otros métodos. O pueden proporcionar contraejemplos, casos que violan principios ampliamente aceptados (Kazdin, 1980). Pero se asocian a ellos graves inconvenientes, como son la tendencia a utilizarlos para aportar evidencia confirmatoria sobre teorías, la distorsión en la referencia a acontecimientos pasados que pueden producir el paciente o el clínico, el gran número de variables no controladas, y su escaso poder de generalización (Rosenhan y Seligman, 1984). Los estudios de casos clínicos conforman lo que, de manera un tanto ambigua, ha sido calificado como método clínico. Tal ambigüedad se manifiesta en los diferentes significados que tiene la expresión. Puede referirse, por ejemplo, al estudio exhaustivo de casos únicos, tomando en consideración no sólo datos cuantitativos sino también cualitativos; o a una forma de interpretar la información proveniente de un sujeto particular contrapuesta a la que se derivaría de un enfoque estadístico (connotación ésta más relacionada con la evaluación psicológica). En cualquier caso los estudios de casos clínicos en psicopatología reúnen una serie de características propias del método clínico en general, como son según Reuchlin (1971):

- El estudio de individuos durante períodos variables de tiempo.
- El énfasis en el análisis cualitativo de las conductas, siendo el propio sujeto marco de referencia permanente para la interpretación.



- El interés por preservar en el análisis la globalidad de la persona.
- La gran importancia que se otorga a aspectos subjetivos de la persona que lo emplea, como su intuición o experiencia.

Kratotchwill, Mott y Dodson (1984) distinguen diferentes tipos de estudios de casos clínicos, desde informes anecdóticos hasta estudios con medidas de intervención (que normalmente se refieren sólo a medidas tomadas tras un tratamiento o a medidas antes y después de un tratamiento). Algunos parámetros para evaluar estos estudios son características de la conducta objeto de estudio (como su estabilidad, frecuencia, etc.), otros se refieren a la calidad de los procedimientos de medida empleados (fiabilidad, validez, etc.), y otros a las características del tratamiento aplicado (p.ej. su estandarización) (Arévalo y Vizcarro, 1990).

Otro tipo de estudios de casos son los diseños experimentales de caso único, muy utilizados en modificación de conducta con la finalidad de evaluar el efecto de los tratamientos aplicados. Comparten características propias de los estudios de casos realizados mediante el método clínico (el estudio de individuos durante períodos variables de tiempo), pero se distancian de ellos al compartir rasgos característicos del método experimental (como es el énfasis en los datos cuantitativos y el interés por excluir al máximo la intervención de la subjetividad del investigador).

En estos diseños la medición de la conducta objeto de estudio no se realiza de forma puntual sino continuada a través de una serie de momentos de medida; es decir, la variable dependiente es medida de forma repetida y continuada, permitiendo con ello controlar la variabilidad intraindividual de la conducta del sujeto (Barlow y Hersen, 1984). El conocimiento de esta variabilidad permite al investigador, si es necesario, adecuar el tratamiento a las características de la conducta que se quiere modificar, lo que da a estos diseños un carácter dinámico e interactivo. Un requisito de este tipo de diseños es el registro de una línea base, una medida inicial de la conducta sin manipulación experimental que se tomará como referencia para evaluar el efecto de los tratamientos experimentales posteriores. Además, con la finalidad de incrementar la validez interna y la validez externa, se suelen realizar series de replicaciones para comprobar la consistencia de los efectos a través de los sujetos, el tiempo, o las situaciones (Kratotchwill, Mott y Dodson (1984). Estas replicaciones son especialmente necesarias para incrementar la validez externa, puesto que la capacidad de generalización con un tamaño de muestra de $N=1$ es mínima.

Entre los diseños $N=1$ más utilizados se encuentran los intraserie (que pueden ser de retirada o de inversión), los interserie, y las estrategias combinadas (Arévalo y Vizcarro, 1990). Los diseños intraserie generalmente adoptan el esquema A-B-A-B, siendo A el valor de la variable dependiente en la fase de línea base y B en la fase de tratamiento. Si el tratamiento es efectivo, el valor de la variable dependiente en la fase B a de ser significativamente diferente del valor registrado en la línea base, y su retirada debe producir una vuelta al valor de línea base (diseño de retirada). Cuando la conducta o el tratamiento no permiten un cambio reversible, se utilizan los diseños de inversión, que consisten en introducir tras la fase B un nuevo tratamiento, de signo opuesto al anterior, con objeto de volver a la conducta original, volviendo a aplicar posteriormente el tratamiento inicial. En los diseños interserie las comparaciones no se realizan entre diversas fases de una serie temporal, sino entre condiciones que se producen más o menos de forma simultánea en el tiempo. Se utilizan, por ejemplo, cuando se quieren comparar dos o más tratamientos, evitando el problema de la variabilidad individual. También puede recurrirse a estrategias combinadas que utilizan comparaciones intra e interserie conjuntamente. Estos



diseños combinados son apropiados para superar algunos problemas éticos como los relacionados con la retirada del tratamiento. El diseño de línea base múltiple es la estrategia combinada más utilizada. Consiste en registrar dos o más líneas base, que pueden ser diferentes sujetos o diferentes conductas de un mismo sujeto, a continuación se administra el tratamiento en fases sucesivas sobre cada una de las conductas (o a cada uno de los sujetos) registradas en la línea base. Si el tratamiento es efectivo, deberá influir sobre cada conducta en el momento en que es aplicado sobre ella (y no, por ejemplo, desde el momento en que se aplica sobre la primera conducta, lo cual revelaría que están influyendo sobre todas las conductas factores relacionados con el ambiente social que se crea en la experiencia, pero no, específicamente, el tratamiento) (Arévalo y Vizcarro, 1990).

3.3. Estudios epidemiológicos

Inicialmente la epidemiología se ocupaba del estudio de la frecuencia y la distribución de las enfermedades en diferentes poblaciones (Lilienfeld y Lilienfeld, 1980), pero actualmente se cuentan también entre sus objetivos el estudio de los factores implicados en la promoción de la salud y en la aparición de la enfermedad (Gálvez, 1993). En consecuencia, el foco de atención directa de la epidemiología no es el individuo sino la población (Chorot, Pérez-Llantada y Sandín, 1995; Del Rey Calero, 1980; Vázquez-Barquero, 1993).

Uno de los procedimientos más utilizados para la obtención de información epidemiológica consta de dos fases (Vázquez-Barquero, 1993). En una primera fase se utilizan diferentes procedimientos de selección para intentar diferenciar en la población los sujetos probablemente sanos de los sujetos probablemente enfermos. Para ello pueden utilizarse entrevistas estructuradas o semiestructuradas como: Clinical Interview Schedule (Goldberg et al., 1970), Diagnostic Interview Schedule (Robins et al., 1981), Present State Examination (Wing, Cooper y Sartorius, 1974); o bien cuestionarios como: General Health Questionnaire (Goldberg, 1972), o Symptom Check List 90 (Derogatis, 1975). En la segunda fase se establecen criterios definitivos de morbilidad sobre la base de la evaluación de un equipo de expertos o de otro tipo de pruebas complementarias. Otra alternativa, que no requiere recoger directamente la información de los afectados, consiste en acudir a registros de distintos tipos (p.ej. estadísticas de los servicios sanitarios), o en obtener la información necesaria a través de informantes clave como pueden ser los médicos generales (Arévalo y Vizcarro, 1990).

Chorot, Pérez-Llantada y Sandín (1995) distinguen, en función de sus objetivos, tres tipos de estudios epidemiológicos: descriptivos, analíticos y experimentales. Los estudios epidemiológicos descriptivos tienen como finalidad evaluar la distribución de los trastornos en una población determinada. Las variables en función de las cuales se observan las variaciones en esta distribución pueden ser variables del sujeto, del tiempo y del lugar. En relación con el factor tiempo los estudios epidemiológicos se ocupan de problemas tales como si un trastorno determinado presenta variaciones en función de diferentes momentos históricos, cíclicas, estacionales, etc. En relación con el lugar se estudian factores como la zona geográfica (urbana o rural, p.ej.), la latitud, el clima, u otras variables ambientales. Respecto a las características de las personas, se estudia la distribución de los trastornos en función de características como la edad, el sexo, el grupo étnico, religioso o cultural, el nivel ocupacional, el estatus socio-económico, etc.



El elemento básico de medida es la tasa, es decir, la proporción de casos de una población determinada en un período de tiempo definido. Cuando esta tasa se refiere a casos nuevos se habla de incidencia, y el período de tiempo que comprende suele ser de un año. La prevalencia es la tasa total de casos acumulados, pudiendo distinguirse la prevalencia puntual (correspondiente al momento en que se realiza el estudio), la prevalencia de período (correspondiente a intervalo de tiempo que suele ser de seis meses o un año), y la prevalencia vital (que se refiere a los sujetos de una población que han tenido algún episodio de la enfermedad en algún momento de su vida). En trastornos agudos las tasas de incidencia y prevalencia para el mismo período son muy similares, mientras que en trastornos crónicos la tasa de prevalencia es superior a la de incidencia.

La epidemiología analítica se centra en el estudio de los factores de riesgo que influyen en la mayor incidencia que se observa en algunos grupos de la población. Entre los factores de riesgo se distinguen habitualmente los concomitantes (clase social, raza, etc.), que coexisten con la enfermedad, los factores predisponentes (genéticos, pre y perinatales, y experiencias tempranas infantiles), relacionados con un riesgo aumentado de sufrir un trastorno determinado a lo largo del desarrollo de un individuo, y los factores precipitantes (situaciones traumáticas de estrés, sucesos vitales), que operan inmediatamente antes de manifestarse el trastorno. El conocimiento de estos factores de riesgo permite realizar estimaciones como la expectativa de riesgo, que se refiere a la probabilidad de un individuo de sufrir un trastorno dado.

La epidemiología experimental, finalmente, se vale normalmente de los denominados "experimentos naturales", es decir, compara grupos de sujetos expuestos a un agente ambiental determinado con otros que no han sido expuestos a ese agente (son por tanto estudios cuasi-experimentales). Garrido (1993) clasifica también entre los estudios epidemiológicos experimentales aquellas investigaciones destinadas a evaluar la efectividad de las acciones sanitarias: ensayos clínicos para probar la eficacia de un nuevo tratamiento o medida preventiva, o ensayos comunitarios para constatar la eficacia de un programa de intervención concreto. Los ensayos clínicos se realizan habitualmente en medios hospitalarios o ambulatorios, en cambio los ensayos comunitarios se llevan a cabo normalmente en la comunidad.

La epidemiología descriptiva se vale principalmente de métodos retrospectivos y transversales de obtención de información, mientras que la epidemiología experimental suele utilizar en mayor medida métodos longitudinales. La epidemiología analítica también utiliza en mayor grado métodos longitudinales, aunque los transversales y retrospectivos pueden ser útiles para construir hipótesis iniciales. La utilización aislada o conjunta de estos métodos da lugar a tres tipos de diseños epidemiológicos básicos (Pogue-Geile y Harrow, 1984): diseños de muestreo de caso control, diseños de cohortes y diseños consanguíneos o genéticos.

En los diseños de muestreo de caso control se compara un grupo de sujetos diagnosticados con un grupo de control (sujetos con otro diagnóstico distinto o normales) respecto a alguna variable de interés. Pueden distinguirse cuatro tipos de diseños de muestro de caso control: de evaluación transversal, de evaluación retrospectiva, de seguimiento retrospectivo y de seguimiento prospectivo. En el diseño de evaluación transversal se evalúan simultáneamente el grupo de casos y el grupo control, con la finalidad de identificar características clínicas de un trastorno. En la evaluación retrospectiva se persigue identificar los antecedentes de un trastorno, para ello se estudian las características de los sujetos anteriores al momento en que se desarrolló el trastorno. En el seguimiento retrospectivo el objetivo suele ser describir y predecir el curso de un trastorno.



Los sujetos se diagnostican retrospectivamente a partir de las historias clínicas, siendo a continuación localizados y evaluados en las características que se desee investigar. En el seguimiento prospectivo los sujetos son estudiados durante períodos de tiempo prefijados, siendo también su finalidad más frecuente la de investigar el curso de un trastorno.

Los diseños de cohorte consisten en estudiar dos grupos de sujetos, sin el trastorno que se pretende estudiar y expuestos de manera diferencial a algún factor de riesgo para ese trastorno. Ambos grupos son seguidos en el tiempo, intentando comprobar si el grupo cohorte (expuesto al factor de riesgo) desarrolla más conductas patológicas que el grupo control. Este sería propiamente un diseño de cohorte prospectivo; pero es posible también realizar un estudio retrospectivo mediante el diseño de cohorte, para ello se seleccionan las cohortes en un momento dado en función de su exposición en el pasado a determinados factores de riesgo, y se estudia a continuación la aparición de conductas patológicas desde aquel momento hasta el presente. En los [diseños consanguíneos o genéticos](#) se incluye, además del grupo de casos y de controles, un grupo de familiares de los casos, con la finalidad de investigar la influencia genética sobre un trastorno. Existen tres tipos principales de diseños consanguíneos: los estudios familiares, los estudios con gemelos y los estudios de adopción. En los estudios familiares se compara el número de casos diagnosticados que se encuentran entre los familiares del grupo de pacientes con el de los familiares del grupo de controles. En los estudios con gemelos se comparan los porcentajes de concordancia, respecto a la presencia de algún trastorno, entre gemelos univitelinos y gemelos bivitelinos, lo que permite realizar inferencias sobre el grado de heredabilidad del trastorno. Las variaciones que pueden realizarse sobre este tipo de diseño son grandes; por ejemplo, Segal (1990) describe hasta diez tipos de diseños con gemelos. En los estudios de adopción el grupo de casos está formado por sujetos adoptados cuyos padres biológicos presentan un trastorno.

Entre las funciones que pueden cumplir los estudios epidemiológicos Arévalo y Vizcarro (1990) destacan su utilidad para describir la historia natural de los trastornos, y para proporcionar directrices y establecer prioridades para la administración y planificación de los servicios de salud. Mediante la investigación epidemiológica es posible conocer la duración y la probabilidad de ocurrencia de distintos cursos evolutivos en función de diversas variables, así como estimar las necesidades de salud de la población, la demanda existente, la utilización actual de servicios, la relación entre coste y eficacia y la identificación de grupos de riesgo a los que dirigir los programas adecuados.

Los mismos autores (Arévalo y Vizcarro, 1990) señalan también algunos problemas asociados habitualmente a la investigación epidemiológica. Uno de ellos es que, a diferencia de otras enfermedades como las infecciosas, las enfermedades mentales no son de declaración obligatoria, lo cual dificulta la identificación de las personas afectadas. Otros problemas vienen dados por el curso característico de los trastornos mentales, encontrándose en la mayoría de ellos rasgos como la intermitencia, la larga duración de la etapa premórbida, diferentes formas de aparición, etc. Además, el estigma asociado todavía hoy a los trastornos mentales hace que, si la información es obtenida directamente de la población, haya una alta frecuencia de falsos negativos.

Algunos ejemplos de la aplicación de los métodos epidemiológicos en psicopatología vienen dados por estudios como los de Bradbury y Miller (1985) o Dalén (1991), que muestran un aumento del riesgo de padecer esquizofrenia en los individuos nacidos durante los meses de



invierno. Otros estudios epidemiológicos sugieren que esta relación puede estar mediada por infecciones que sufrirían las madres durante el segundo trimestre del embarazo (Mednick et al, 1988). En el ámbito del estudio de factores de riesgo se han realizado investigaciones epidemiológicas como las de Paykel (1994) y Day, Zubin y Steinhauer (1987), que muestran la importancia de determinados sucesos vitales para el desencadenamiento de episodios depresivos y esquizofrénicos.

3.4. Problemas generales

Entre los diferentes aspectos que plantean situaciones problemáticas para la investigación psicopatológica pueden destacarse, siguiendo a Sher y Trull (1996), los relacionados con el procedimiento de muestreo, la especificidad, los solapamientos conceptuales y empíricos entre diferentes constructos, aspectos relacionados con las características culturales y demográficas de la muestra estudiada, y cuestiones relativas a la opción por modelos de continuidad o discontinuidad entre el comportamiento normal y el anormal.

Procedimientos de muestreo y características de las muestras

No existen muchos trabajos dedicados a estudiar las implicaciones de diferentes procedimientos de muestreo o tipos de muestras estudiada en la investigación psicopatológica. Uno de los aspectos más debatidos es la conveniencia de utilizar sujetos clínicos o no clínicos. La utilización de sujetos clínicos es necesaria en determinados estudios, pero algunas características de las muestras clínicas conllevan importantes consecuencias negativas para la investigación. Por ejemplo, la evaluación en sujetos clínicos de factores hipotéticamente relacionados con la etiología del trastorno puede estar revelando en mayor medida efectos del trastorno que auténticos factores etiológicos (Mednick y McNeil, 1968). Por otro lado, en las muestras clínicas se encuentran sobrerrepresentados aquellos casos más severos o disfuncionales (Cohen y Cohen, 1984), debido a que los sujetos clínicos que reciben un diagnóstico determinado constituyen un subgrupo (el de aquellos individuos en los que se cumplen con claridad los criterios diagnósticos al uso) no representativo de la población de sujetos afectados realmente por el trastorno. Además la comorbilidad suele ser alta en los sujetos clínicos, planteando dificultades para la validez interna de la investigación (Berkson, 1946).

Respecto a las características demográficas de las muestras, ha habido un progresivo reconocimiento de la necesidad de incorporar grupos minoritarios, así como de estudiar las diferencias entre los sexos (NIH, 1994). En investigaciones epidemiológicas encaminadas a examinar las diferencias en la prevalencia de determinados trastornos a través de grupos étnicos o de hombres y mujeres conviene tener en cuenta que las diferencias entre grupos pueden ser resultado de sesgos muestrales, debido a que los miembros de un grupo determinado pueden tener una probabilidad mayor o menor que la de otros grupos de estar representados en un entorno determinado (clínico, judicial, p.ej.). Otros sesgos pueden provenir de criterios diagnósticos o instrumentos de evaluación con sensibilidad diferentes para miembros de grupos diferentes (Adebimpe, 1994).

Especificidad

Otro problema que afecta de manera importante a la investigación en psicopatología es el de la especificidad. Sher y Trull (1996) distinguen tres grandes dominios de especificidad: respecto al



trastorno, respecto a diferentes correlatos del trastorno (déficits), y respecto al tiempo (parámetros temporales que describen las relaciones temporales entre un trastorno y una covariada de interés).

La especificidad respecto al trastorno afecta en gran medida a la composición de los grupos de control, dado que un primer paso para establecer que una variable dada está asociada con un diagnóstico es la demostración de que los individuos que sufren el trastorno difieren, en esa variable, de individuos no afectados por el trastorno en cuestión. Es por ello que la selección y la descripción de los sujetos que componen el grupo control ha de ser tan detallada y precisa como en el grupo de casos. Es muy probable que gran parte de las inconsistencias existentes entre estudios se deban no sólo a diferencias entre los respectivos grupos de casos utilizados sino a diferencias entre los grupos de control (Iacono, 1991). Por otro lado, pese a los intentos por igualar las muestras de casos y controles en un estudio dado, son muchas las maneras en que ambos grupos de sujetos pueden diferir, socavando la validez interna de la experiencia (comorbilidad, clase social, edad, tiempo de hospitalización, medicación, etc.). Finalmente, en gran parte de los estudios que se realizan el grupo control está formado por sujetos normales, pero ese tipo de investigación puede decir muy poco respecto a la especificidad; son más apropiados, en consecuencia, estudios en los que los grupos de control están formados por sujetos con otros diagnósticos diferentes al del grupo experimental (Garber y Hollon, 1991). Sin embargo, el problema de la comorbilidad dificulta enormemente este tipo de diseños. Este problema puede ser aparentemente sorteado empleando grupos diagnósticos "puros", pero ello va a influir negativamente sobre la validez externa de la experiencia dado que en la realidad los diagnósticos "puros", es decir, sin comorbilidad con otros trastornos, son escasos (o representativos únicamente de las formas de expresión más leve del trastorno). Una posibilidad de superar estas dificultades consiste en no considerar los diagnósticos como entidades homogéneas discretas sino como variables, examinando efectos mediante modelos lineales; de esta manera, las pruebas de especificidad vienen dadas por las diferencias entre los coeficientes de regresión asociados con cada diagnóstico (Trull y Sher, 1994).

Otra vertiente de especificidad muy estudiada es el grado en que los sujetos con un diagnóstico determinado muestran un déficit no general sino específico en alguna función u operación psicológica de interés. Una estrategia frecuentemente empleada con esa finalidad consiste en comparar el rendimiento del grupo de casos en una prueba que evalúa una habilidad específica con el rendimiento del mismo grupo en otra prueba que se toma como control. No obstante, ello requiere que ambas pruebas tengan una potencia discriminativa similar, como ocurre, por ejemplo, cuando sus varianzas verdaderas (el producto de la varianza observada y la fiabilidad de la prueba) son iguales (Chapman y Chapman, 1985). Otra manera de distinguir entre déficits generales y déficits específicos viene dada por los modelos de ecuaciones estructurales con variables latentes (Loehlin, 1992). Un déficit general puede ser modelado postulando una vía directa desde una variable latente (p.ej. la capacidad cognitiva general, evaluada por múltiples variables observables) hasta un criterio (la presencia o ausencia del trastorno). A continuación puede estimarse si algún componente específico de la capacidad cognitiva general está relacionado significativamente con el criterio evaluando la significación de una vía residual que va desde el error (la unicidad) de la variables observable hasta el criterio (Newcomb, 1994). Esta vía residual representa un efecto de un componente de la capacidad general no explicado por la capacidad general misma ni por ningún otro componente.



El último tipo de especificidad, respecto al tiempo, es estudiado en investigaciones interesadas en el descubrimiento de marcadores de diferentes momentos temporales de un trastorno (Zubin et al, 1985): marcadores de vulnerabilidad (detectables con anterioridad al inicio del trastorno), de estado (detectables durante períodos sintomáticos activos), y residuales (detectables después de un episodio activo del trastorno). La investigación sobre este tipo de marcadores utiliza en gran medida datos de tipo longitudinal, para cuya obtención se dispone de diferentes diseños y técnicas de análisis estadístico (Farrington, 1991; Pickles, 1993). Una reciente innovación en el análisis de datos longitudinales viene dada por un conjunto de técnicas conocidas como modelos lineales jerárquicos (HLM) (Arnold, 1992; Gibbons et al, 1993), que permiten incluir covariadas tanto estáticas (p.ej. el sexo) como variables (p.ej. acontecimientos vitales). La mayoría del trabajo realizado con estas técnicas se ha centrado en datos continuos, pero con las extensiones apropiadas de los modelos pueden ser también aplicadas sobre diagnósticos categoriales (Gibbons y Hedeker, 1994). Aun es pronto, no obstante, para valorar la utilidad de estas nuevas técnicas para la investigación psicopatológica, puesto que los primeros trabajos que las emplean (Lahey et al, 1995; Raudenbush y Chang, 1993; Tate y Hokanson, 1993) están comenzando a aparecer.

Solapamientos conceptuales y empíricos entre constructos

En una revisión metodológica de la investigación sobre estrés, soporte social, personalidad y psicopatología, realizada por Monroe y Steiner (1986), se encontró un grado considerable de solapamiento entre las medidas de todos estos constructos. Por ejemplo, la presencia de un trastorno puede ser indicada por una pérdida del interés social, el estrés por una pérdida de vínculos sociales, la personalidad por tendencias afiliativas, y el soporte social por la extensión y la utilización de redes sociales. Aunque se corrijan adecuadamente estos solapamientos empíricos, pueden permanecer ciertos solapamientos conceptuales. Por ejemplo, muchos síntomas pueden ser fundamentales para dos o más constructos.

Continuidad entre el comportamiento normal y anormal

Debido a que los sistemas clasificatorios de los trastornos mentales establecen categorías discretas para éstos, se presupone implícita o explícitamente con frecuencia que existen diferencias cualitativas entre los sujetos que cumplen con los criterios diagnósticos de un trastorno determinado y los sujetos normales. Esa presuposición y su contraria, es decir que existe continuidad entre la normalidad y la anormalidad, tienen consecuencias sobre las estrategias de muestreo empleadas y las técnicas estadísticas utilizadas. Por ejemplo, si se presupone que existen diferencias cualitativas, sólo serán seleccionados para formar parte de los grupos de casos aquellos individuos que cumplan con los criterios diagnósticos; pero si se presupone continuidad pueden incluirse también personas que no satisfacen completamente los criterios diagnósticos.

Para intentar dilucidar cual de los dos enfoques es preferible en el estudio de los trastornos mentales se han utilizado técnicas como el análisis factorial, análisis de clusters, análisis de clase latente (LCA), o métodos taxométricos como el análisis de covarianza máxima (MAXCOV). LCA es una técnica similar al análisis factorial pero que utiliza datos categoriales (Young, 1982). Algunas investigaciones con LCA han intentado evaluar si diagnósticos como la esquizofrenia (Castle et al, 1994) o la depresión (Eaton et al, 1989) representan clases latentes o categorías. MAXCOV y otros métodos taxométricos han sido desarrollados con la misma



finalidad por Meehl y otros autores (Meehl y Golden, 1982; Meehl, 1995). Entre los estudios recientes que han utilizado MAXCOV y otras técnicas relacionadas para identificar categorías psicopatológicas se encuentran los de Harris et al (1994), Haslam y Beck (1994), Trull et al (1990) y Tyrka et al (1995).

4. Metodica de la psicopatología clínica: sistemas de clasificación

Sistemas de clasificación

El debate nosológico constituye uno de los temas clave de la psicopatología desde los orígenes de la disciplina, ya sea para defender diferentes alternativas clasificatorias o para atacar al mismo concepto de clasificación. El movimiento "anti-clasificador" tuvo una especial importancia en los años sesenta. Szasz es una de sus figuras más representativas, defendiendo la idea de que las etiquetas diagnósticas no sólo no ayudan a comprender los problemas de las personas con trastornos mentales sino que tienen un efecto negativo sobre ellas debido a que generan previsiones que tienden a cumplirse por sí mismas.

Pese a los posibles peligros que entrañan, los sistemas de clasificación son necesarios en psicopatología, como en cualquier ciencia, por múltiples razones de carácter básico y práctico. Entre los argumentos prácticos que avalan la necesidad de las clasificaciones de los trastornos mentales Kendell (1988) destaca dos: la necesidad de comunicación y su capacidad para formular pronósticos. Cuando diferentes clínicos comparten un mismo sistema nosológico, pueden comunicarse de manera eficiente puesto que precisan pocos datos para transmitir mucha información. Una etiqueta diagnóstica está comunicando una forma de inicio, unos síntomas probables, unas posibilidades de tratamiento, etc. Por otro lado, las nosologías compartidas permiten establecer grupos relativamente homogéneos de sujetos en la investigación, facilitando así la replicación de las experiencias. Así mismo, al situar al paciente en un grupo es posible prever en cierta medida el curso más probable que seguirá el trastorno y prestar atención a factores futuros que, de otra manera, podrían ser pasados por alto (Meehl, 1959).

La continuidad del debate sobre los sistemas de clasificación en psicopatología muestra que los problemas que aparecen cuando se intenta establecer alguno en particular son muchos. Los hay de tipo metodológico, otros derivan de las diferencias entre las alternativas teóricas existentes, y otros, finalmente, son de orden práctico (Jarne, 1989). Entre los requisitos de una nosología adecuada Musso (1970) destacaba su discriminabilidad, la exactitud en las definiciones, la exclusividad de las categorías, y la exhaustividad. Blashfield y Draguns (1976), por su parte, propusieron cuatro criterios de evaluación de los sistemas clasificatorios:

- Fiabilidad entre observadores, definida como la probabilidad de que clínicos diferentes clasifiquen los mismos casos de la misma forma.
- Validez descriptiva, puesta de manifiesto por la similitud entre las descripciones de los trastornos pertenecientes a una misma categoría y, simultáneamente, su diferenciación respecto a los trastornos pertenecientes a otras categorías .
- Validez predictiva, o exactitud en la previsión de eficacia de distintos tratamientos y en la previsión de evolución para cada una de las categorías.
- Alcance, o aplicabilidad del sistema a toda la esfera de pacientes a que van destinados.



A estas condiciones habría que añadir la fiabilidad entre ocasiones o estabilidad temporal de los diagnósticos.

Cuando se han intentado evaluar diferentes sistemas clasificatorios con los criterios anteriores, los resultados no han sido siempre positivos. McGuire (1973) y Ullman y Krasner (1975), por ejemplo, encontraron que el grado de acuerdo entre diferentes diagnosticadores no sobrepasaba el 80% para categorías amplias como psicosis o neurosis, disminuyendo notablemente cuando se emplean categorías más específicas (entre el 38% y el 63%). Zubin (1967) también encontró un mejor cumplimiento de otra condición, la estabilidad, en categorías generales que en específicas. Tampoco Frank (1975) encontró resultados alentadores sobre validez predictiva; y lo mismo puede decirse respecto a la validez descriptiva tal como fue evaluada, mediante análisis factorial, por Lorr et al. (Jarne, 1989).

Una clasificación médica es un sistema de agrupación de entidades clínicas, basado en criterios como la sintomatología similar, la coincidencia de órganos afectados o las secuencias fisiopatológicas comunes (Alarcón, 1995). Fundamentándose en tales sistemas clasificatorios, el diagnóstico permite asignar la etiqueta correspondiente a la condición clínica de un enfermo a partir de la observación de sus características clínicas y de otros tipos de información procedente de diversas fuentes. Los conocimientos disponibles sobre esa etiqueta permitirán, a continuación, formular hipótesis etiopatogénicas, orientar la elección del tratamiento más adecuado y elaborar un pronóstico. La relación entre las hipótesis etiopatogénicas y el diagnóstico es dialéctica; en algunos casos la observación clínica sugerirá un posible diagnóstico que habrá que confirmar analizando la etiología del trastorno, en otros ésta será accesible en primer lugar y determinará directamente el diagnóstico. Hasta fechas muy recientes la nosología psiquiátrica se encontraba en una situación confusa, dada la proliferación y coexistencia de múltiples sistemas taxonómicos, muchos de ellos con escaso respaldo estadístico o científico (Stengel, 1959). La octava edición de la sección de trastornos mentales de la CIE, promovida por la OMS, contribuyó a iniciar un cambio en esta situación a partir de su publicación en 1968. En la actualidad, el capítulo V (trastornos mentales) de la CIE-10 incluye 11 secciones que corresponden a trastornos: orgánicos, debidos al consumo de sustancias psicoactivas, esquizofrénicos y esquizotípicos, afectivos, neuróticos y relacionados con el estrés, asociados con trastornos fisiológicos y factores físicos, de personalidad, retraso mental, del desarrollo psicológico, de inicio en la niñez y la adolescencia, y no especificados. Las 30 categorías diagnósticas presentes en la CIE-9 han pasado a ser 100 en la CIE-10, agrupando un total de 329 entidades clínicas.

La Asociación Psiquiátrica Americana desarrolló en Estados Unidos, a partir de la segunda mitad de nuestro siglo, intentos paralelos a los de la OMS para la elaboración de una taxonomía psiquiátrica fiable. El primer *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (DSM-I), que apareció en 1952, no utilizaba criterios diagnósticos operativos y estaba impregnado de influencias psicoanalíticas. El mismo año en que la OMS publicaba la CIE-8 (1968) aparecía el DSM-II, pero un marcado cambio consistente en la adopción de un enfoque nosológico más objetivo y pragmático no se producirá hasta la publicación del DSM-III (1980); para ello se abogó por un ateoricismo descriptivo y por la utilización de criterios diagnósticos operativos. Así mismo, se introdujo el diagnóstico multiaxial, con el que es posible no sólo dar cuenta del trastorno clínico principal sino también de posibles trastornos de personalidad, condición física, acontecimientos estresantes y evaluación global del funcionamiento del paciente durante el último año. Con todo ello se pretende considerar conjuntamente tanto los aspectos biológicos



como los psicológicos y sociales del paciente. El éxito incuestionable en la difusión del DSM-III mejoró enormemente la comunicación precisa entre los profesionales de la salud mental, aunque no por ello ha dejado de ser objeto de crítica. Se ha criticado, por ejemplo: que su pretendido ateoricismo no es tal, puesto que hay presupuestos teóricos como los que determinan la selección de criterios diagnósticos; que el consenso entre expertos no es un procedimiento científico; que el enfoque categorial no es el más adecuado para determinados trastornos como los de personalidad; que se ha primado la fiabilidad sobre la validez, etc. En 1987 aparece la revisión del DSM-III. El DSM-III-R incorpora 74 modificaciones respecto a su predecesor.

En 1994 la APA publica la cuarta edición del *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (DSM-IV). En comparación con la CIE-10, el DSM-IV da mayor operatividad a sus criterios diagnósticos y, por otra parte, presta mayor atención a detalles como los criterios de exclusión. La CIE-10 utiliza un estilo más narrativo, por lo que su utilización aparenta mayor flexibilidad y tolerancia al clínico. Ambos sistemas clasificatorios, no obstante, parten de la voluntad de alcanzar un alto grado de ateoricismo que facilite su aceptación por parte del mayor número de profesionales.

El DSM-IV contiene 366 categorías diagnósticas, 74 más que el DSM-III-R. Dada la heterogeneidad existente aún dentro de una misma categoría diagnóstica, el clínico tiene la posibilidad de especificar un poco más las características fenomenológicas de un paciente mediante la explicitación de un subtipo. Pueden hacerse constar, por ejemplo, distintos subtipos de trastorno delirante en función del contenido de los delirios; en este caso, los subtipos definen grupos fenomenológicos mutuamente excluyentes. También es posible concretar el diagnóstico mediante categorías no mutuamente excluyentes, como la que se emplea cuando se hace constar que una fobia social es generalizada, o que un trastorno depresivo mayor cursa con síntomas melancólicos (APA, 1994).

Otros aspectos que se pueden especificar en el diagnóstico son los relativos a la gravedad y al curso evolutivo del trastorno. En el DSM-IV se califica como leve, moderado o grave un trastorno en función del número y la intensidad de los síntomas y del deterioro social o laboral a que dan lugar. Así mismo, se puede informar acerca de si el curso evolutivo se encuentra en una fase de remisión parcial o remisión total, o incluso reconstruir la historia de los criterios cumplidos por el trastorno en un paciente ya recuperado (p.ej. el diagnóstico "trastorno de pánico con agorafobia, historia anterior", vendría a decir que la persona a quien se aplica sufrió anteriormente tal trastorno pero que ahora ya está recuperado (o bien que ahora cumple los criterios de otro trastorno diferente). Puede presentarse la posibilidad de que tras un período de tiempo en remisión total o parcial, el paciente desarrolle ciertos síntomas propios del trastorno que había remitido, pero sin alcanzar los criterios exigidos para su diagnóstico. En tal caso, dicho trastorno puede diagnosticarse como provisional o actual, aun antes de haber cumplido todos los criterios, si el clínico cree que los síntomas constituyen un nuevo episodio de un trastorno recurrente (APA, 1994).

En los casos en que sea necesario especificar más de un diagnóstico, ya sea en uno o en varios ejes, puede constar la calificación de "diagnóstico principal" para el trastorno que haya sido responsable principal del ingreso hospitalario, o la calificación de "motivo de la consulta" para el trastorno más importante que justifica la asistencia ambulatoria.

Especificar un diagnóstico quiere decir informar que se ha detectado un conjunto de signos y síntomas suficientes para establecer la presencia de un trastorno determinado (Widiger y Trull,



1991). Los sistemas clasificatorios más utilizados en la actualidad, como los de la APA, pretenden servir al propósito de diagnosticar y, a la vez, al de definir los trastornos, es decir, describir sus características fenomenológicas. Tal propósito es razonable si las características fenomenológicas óptimas para definir un trastorno son las mismas que las características fenomenológicas óptimas para identificar su presencia (Morey y McNamara, 1987; Widiger y Frances, 1987), lo cual ocurre cuando se interpretan los criterios diagnósticos como definiciones operacionales de los trastornos. En realidad los sistemas diagnósticos no son documentos científicos, sino convenciones sociales (aunque basadas en documentos científicos) que intentan ser útiles para resolver necesidades de muy diversa índole: clínicas, forenses, etc. (Frances et al., 1990). Esa diversidad de necesidades a resolver representa un problema importante, puesto que difícilmente unos mismos criterios diagnósticos pueden ser óptimos para todas ellas. La consideración de la utilidad de los sistemas diagnósticos se aborda de manera implícita en el trabajo clásico de Robins y Guze (1970) sobre validez diagnóstica.

El interés por el estudio de la validez de los sistemas diagnósticos comenzó tras la publicación de la ICD-8 (OMS, 1967) y del DSM-II (APA, 1968), al ser éste criticado por la vaguedad en la definición de las categorías (Spitzer y Wilson, 1975). Ambos sistemas diagnósticos conflúan en criterios y estructura, por lo que muchas de las objeciones que se hacían al DSM-II eran también extensibles a la CIE-8. Robins y Guze (1970) propusieron la aplicación a los diagnósticos clínicos de los conceptos psicométricos de fiabilidad y validez, con la finalidad de facilitar el desarrollo de un sistema de síndromes claramente diferenciados. Para ello se hacía necesario, en primer lugar, explicitar y especificar los criterios diagnósticos de cada uno, tarea abordada por Feighner, Robins, Guze, Winokur y Woodruff en 1972, con los criterios Feighner, y por Spitzer, Endicott y Robins en 1975, con los "Research Diagnostic Criteria" (RDC), extendiéndose posteriormente a un número más amplio de trastornos mentales en el DSM-III (APA, 1980). Estas publicaciones supusieron la base del denominado movimiento neokraepeliniano (Klerman, 1986), que todavía lidera la APA en la actualidad, formado inicialmente por Robins, Winokur y Guze, y al que se fueron sumando Klein, Spitzer y otros autores progresivamente.

Además de la adopción de criterios explícitos y específicos para el diagnóstico de los trastornos mentales (si se quiere, de definiciones operacionales de los mismos), el DSM-III aportó otras novedades, entre ellas la introducción de los denominados ejes diagnósticos. El diagnóstico multiaxial suaviza en cierta medida la ruptura que el DSM-III hubiera podido suponer respecto a los sistemas anteriores. Pese a su pretendido ateoricismo, el DSM-III acercó la psiquiatría a la medicina al definir los trastornos mentales como categorías discretas, restando con ello importancia a enfoques dimensionales alternativos, más cercanos a la psicología, que se hallaban presentes de manera más o menos implícita en los sistemas anteriores. Mediante la posibilidad del diagnóstico multiaxial, no obstante, se ofrece la posibilidad de dar simultáneamente etiquetas categoriales (ejes I, II y III), para establecer la presencia de trastornos mentales, trastornos del desarrollo y la personalidad, y trastornos médicos generales, así como valores dimensionales (ejes IV y V), para cuantificar la influencia de factores ambientales de estrés y el nivel de adaptación del sujeto al entorno. Tal solución de compromiso, sin embargo, no ha sido aceptada de manera general, discutiéndose en la actualidad intensamente acerca de la idoneidad de la consideración categorial de los trastornos correspondientes a los ejes I y II (McReynolds, 1989; Grove y Andreasen, 1989; Eysenck, 1987; Cloninger, 1987; Costa y McCrae, 1990; Crow, 1986; Livesley et al., 1994). En el tema de la personalidad, por ejemplo, tal vez se obtendría más información conociendo la puntuación de un sujeto en el continuo de cada una de una serie de dimensiones básicas; no obstante, ello plantearía el problema de dónde colocar el punto de corte



entre la normalidad y la anormalidad. Este problema, además, se complica por el hecho de que una puntuación extrema en una dimensión dada no siempre supone consecuencias desadaptativas para el individuo, incluso puede favorecer tal adaptación.

También es objeto de acaloradas discusiones en la actualidad la conveniencia de situar a los trastornos mentales y a los trastornos de personalidad en ejes diagnósticos separados. Existen tanto componentes genéticos y biológicos como sociales para ambos tipos de trastornos (p.ej. Kendler y Hewitt, 1992; Siever y Davis, 1991; Coyne y Downey, 1991), por lo que diferenciar ambos basándose en la distinción entre una pretendida etiología biológica de los trastornos mentales y el resultado de experiencias sociales adversas durante el desarrollo para los trastornos de personalidad (Blashfield, 1984), es cuestionable. Así mismo, se ha argumentado que los trastornos mentales se caracterizan por una intensidad y duración variables, mientras que los trastornos de personalidad son más estables (Spitzer y Williams, 1985), pero una gran cantidad de trastornos codificados en el eje I muestran tanta estabilidad como los trastornos de personalidad (la distimia, la esquizofrenia, el trastorno de ansiedad generalizada, etc.). Todo ello ha llevado a algunos autores (p.ej. Livesley et al., 1994) a proponer que los trastornos de personalidad deberían clasificarse en el mismo eje que los trastornos mentales, reservando el eje II para la especificación de los rasgos de personalidad. Más adelante se tratará este tema con mayor extensión.

Otro aspecto introducido por el DSM-III fue la aplicación del principio de parsimonia en el diagnóstico. Esto quiere decir que siempre que sea posible se diagnosticará un único trastorno mental capaz de explicar todos los datos disponibles (Lemos, 1995). Tal objetivo se materializa en una estructura diagnóstica diferencial jerárquica mediante la que la presencia de un trastorno en un nivel dado de la jerarquía excluye los diagnósticos de niveles inferiores. Esa estructura diagnóstica jerárquica, ya propuesta por Jaspers (1962), no acaba de ajustarse sin embargo a los datos empíricos que demuestran cierta tendencia a la co-ocurrencia de trastornos (Boyd et al., 1987). Este esquema jerárquico se dibujó en el DSM-III a partir de los denominados criterios de exclusión, mediante los que se intentaba evitar formular determinados diagnósticos cuando sus cuadros sintomatológicos se presentaran junto con otros que constituyeran una categoría diagnóstica de la que pudieran considerarse características asociadas (por ejemplo, el trastorno de pánico no podía ser diagnosticado si era "debido" a depresión mayor). Muchas de las reglas de exclusión fueron eliminadas posteriormente en el DSM-III-R (APA, 1987), pero otras permanecieron. La principal razón argumentada para mantener los criterios de exclusión es que el trastorno secundario no necesita ser foco de atención en el tratamiento, puesto que probablemente remitirá cuando sea tratado con éxito el trastorno primario; en la práctica, sin embargo, su presencia requiere una adaptación del tratamiento (Widiger y Trull, 1991). Actualmente la confluencia entre los sistemas clasificatorios de la OMS y de la APA es notable, y son más las semejanzas que las diferencias entre ellos. Existen, sin embargo, algunas diferencias remarcables (Lolas, 1993):

- La CIE-10 fue diseñada para aparecer en varios formatos diferentes, entre los que cabe destacar los criterios diagnósticos para uso clínico y los criterios para investigación.
- La CIE-10 coloca en un solo eje todos los diagnósticos distribuidos entre los ejes I, II y III del DSM-IV.
- La fundamentación principal de la CIE-10 continua siendo el consenso entre expertos, mientras que el DSM-IV incorpora resultados de la investigación empírica.



Para incorporar los resultados de la investigación empírica en el DSM-IV se realizaron más de 150 revisiones sistemáticas de la bibliografía sobre diagnósticos clave, más de 40 reanálisis de conjuntos de datos ya existentes para resolver interrogantes que no tenían respuesta en la literatura publicada, y 12 ensayos de campo (incluyendo más de 6.000 sujetos en más de 70 lugares diferentes) en los que se compararon los cambios propuestos para el DSM-IV con los criterios del DSM-III, los del DSM-III-R y los criterios de investigación de la CIE-10 (Frances, First y Ross, 1995).

La evolución de los principales sistemas clasificatorios de los trastornos mentales se ha caracterizado por la búsqueda del incremento de la fiabilidad de los diagnósticos que se realizan con ellos, para lo cual se ha progresado desde las descripciones prototípicas iniciales hasta definiciones operacionales con las que se explicitan criterios específicos para la decisión de la presencia de un determinado trastorno. No obstante, algunos criterios utilizados no han alcanzado todavía un nivel de especificidad suficiente, requiriendo por ello el concurso de una excesiva subjetividad en el juicio del clínico. Esto se puede constatar de manera especial en los trastornos de personalidad, pero es también aplicable a gran cantidad de trastornos del eje I en los que aparecen criterios formulados a partir de términos como "persistente", "la mayor parte del tiempo", "importante", "marcado" (Grant, 1989). No cabe duda, sin embargo, de que la fiabilidad de los diagnósticos actuales se ha incrementado notablemente (Spitzer y Fleiss, 1974; Grove, 1987), pero en muchas ocasiones una alta fiabilidad no conlleva necesariamente (o incluso afecta negativamente a) una alta validez (Frances et al., 1990). Una alta especificación de los términos empleados en los criterios diagnósticos conduce a distinciones en cierta medida arbitrarias; la operacionalización así realizada puede en consecuencia dificultar una representación adecuada del constructo que se intenta definir. Es por ello que cabe predecir, junto con la continuación de los estudios sobre fiabilidad, un incremento notable en el futuro de los estudios sobre la validez de los sistemas diagnósticos, con la finalidad de mantener un equilibrio necesario entre los dos requisitos imprescindibles de cualquier sistema de medida o clasificación.

4.1. Tests de laboratorio y tests psicológicos

Una cuestión de creciente importancia es el papel que debe asignarse a los hallazgos de laboratorio y a los tests psicológicos en el diagnóstico clínico (Widiger y Trull, 1991). El DSM-IV incluye en los apartados que se ocupan de algunos trastornos información sobre hallazgos de laboratorio. Pero estos datos no reciben todavía la categoría de criterios diagnósticos, lo cual es objeto de discusión. El test de supresión de dexametasona, por ejemplo, es probablemente tan válido para el diagnóstico de la melancolía como cualquiera de los signos y síntomas que conforman los criterios diagnósticos de ese trastorno (Zimmerman y Spitzer, 1989). En algunos trastornos, como los del sueño, la no inclusión de datos de laboratorio entre los criterios diagnósticos es todavía más difícil de entender; medidas polisomnográficas como la electroencefalografía, electrocardiografía, electromiografía, saturación de oxígeno en sangre, son básicas para establecer con cierto grado de seguridad la presencia de un trastorno del sueño o su diferenciación respecto de otros (Jacobs et al., 1988). En el DSM-IV se ha avanzado algo en este



sentido, al incluir un apartado de hallazgos de laboratorio en la descripción de la mayoría de los trastornos.

Existen, no obstante, serias consideraciones que explican el recelo con el que se ve la posibilidad de incluir tests de laboratorio entre los criterios diagnósticos de los trastornos mentales. Se ha argumentado, por ejemplo, en contra de ello, aludiendo a la no disponibilidad de los instrumentos necesarios por parte de muchos centros (Kales et al., 1987). Por otro lado, la mayor parte de las veces no existen procedimientos uniformes de administración y puntuación de las pruebas de laboratorio, lo que puede llevar a que un mismo test sea aplicado y valorado de manera diferente en diferentes centros (Kupfern y Thase, 1989). Además, la velocidad con la que avanza la investigación haría que los tests de laboratorio que formasen parte de los criterios diagnósticos de algunos trastornos quedasen rápidamente anticuados (APA Task Force on Laboratory Tests in Psychiatry, 1987).

Pese a las dificultades (solventables) mencionadas, el número de tests de laboratorio contrastados que se podrían incluir entre los criterios diagnósticos de diferentes trastornos es enorme; por ejemplo (Widiger y Trull, 1991; Mohr y Beutler, 1990; Cowley y Arana, 1990; Freund y Blanchard, 1990): toxicología para los trastornos por abuso de sustancias, infusión de lactato para el trastorno de ansiedad con crisis de pánico, niveles de monoaminooxidasa para una gran variedad de trastornos, electroencefalograma para el delirium, tomografía axial computerizada, resonancia magnética nuclear y tomografía por emisión de positrones para la esquizofrenia, etc. En un estatus similar al de las pruebas de laboratorio se encuentran, respecto al diagnóstico clínico, los tests psicológicos. No es habitual encontrar resultados de tests psicológicos entre los criterios diagnósticos de los trastornos mentales, aunque sí que se pueden encontrar en algunos de los trastornos del desarrollo, como ocurre cuando se establece el grado de retraso mental aludiendo a determinados intervalos de CI. Pero sin duda el número de trastornos entre cuyos criterios diagnósticos podrían figurar tests psicológicos es mucho mayor: pruebas neuropsicológicas para la esquizofrenia, cuestionarios y tests objetivos para los trastornos de personalidad, trastornos del estado de ánimo, de ansiedad, de la alimentación, etc. De hecho muchos clínicos prefieren basar su diagnóstico en mayor medida en estos tests (p.ej. a partir del perfil del MMPI) que en la valoración de signos y síntomas mediante la exploración psicopatológica que se lleva a cabo durante la entrevista (Widiger y Trull, 1991).

Marcadores

Los [datos de laboratorio](#) (ya sean biológicos, cognitivos o conductuales) y los resultados de los tests psicológicos pueden tomarse como marcadores de los trastornos psicopatológicos. Iacono y Ficken (1989) clasifican los marcadores en tres tipos: de episodio, de vulnerabilidad y genéticos. Los marcadores de episodio sólo se manifiestan durante las fases sintomáticas, por lo que no son apropiados para identificar sujetos de alto riesgo. Sí que son adecuados, en cambio, para delimitar el inicio y el final de un episodio activo, y para guiar al clínico acerca del momento de inicio y del final de las intervenciones terapéuticas. Un ejemplo de marcador de episodio es la reducción de latencia del sueño REM, respecto a la depresión (Kupfer, 1982), que recupera valores normales tras la remisión clínica del trastorno (Avery, Wildschiodtz y Rafaelsen, 1982).

Los marcadores de vulnerabilidad son rasgos estables que se encuentran presentes antes, durante y después de los episodios activos, por lo que son adecuados para identificar individuos de alto riesgo. Algunos pueden estar bajo control genético, pero otros aparecen y se relacionan con el



trastorno en cuestión como consecuencia de factores o sucesos ambientales (anoxia en el nacimiento, etc.). La diferencia entre un marcador de vulnerabilidad bajo control genético y un marcador genético está en que el primero se expresa en familiares que pueden estar o no genéticamente predispuestos a desarrollar el trastorno, en cambio un marcador genético siempre indica predisposición genética a desarrollar el trastorno. Ejemplos de marcadores de vulnerabilidad bajo control genético pero que no son marcadores genéticos vienen dados por rasgos como el color de la piel; al menos en determinados entornos sociales los individuos de raza negra tienen más predisposición a sufrir trastornos mentales que los de raza blanca, siendo por tanto el color de la piel un marcador de vulnerabilidad controlado genéticamente, pero no es un marcador genético de ningún trastorno mental puesto que no existen datos que hagan pensar en que existe una relación fisiológica entre el color de la piel y algún tipo de trastorno mental, es decir los genes que determinan los trastornos mentales y los que determinan el color de la piel no están relacionados (Iacono y Ficken, 1989). Un marcador genético es cualquier rasgo heredado que indica la presencia de un gene o una serie de genes patológicos. Existen diferentes posibilidades de asociación entre un marcador genético y un genotipo patológico (Gottesman y Shields, 1972; Baron et al, 1987):

- El marcador es una expresión directa de la predisposición genética. Puede ser un factor antecedente, etiológicamente relacionado con el desarrollo del trastorno, o puede ser un subproducto del gen patogénico. En el primer caso forma parte de la cadena causal, pero no en el segundo.
- Asociación cromosómica. Ocurre cuando el gen que determina el marcador se encuentra en el mismo cromosoma y cerca del gen patogénico. La relación entre ambos se debe a que existe una baja probabilidad de que sean separados durante el intercambio de material cromosómico que tiene lugar durante la meiosis, dando como resultado que el gen del marcador y el gen del trastorno pasan juntos de una generación a la siguiente. En consecuencia, el marcador identifica el cromosoma donde se encuentra el gen del trastorno.

La identificación y validación de marcadores requiere una secuencia de estudios que comienzan con comparaciones entre sujetos normales y sujetos que sufren un trastorno. Aquellas variables que discriminen adecuadamente entre estos dos grupos pueden ser candidatas a convertirse en marcadores de episodio. Hay que considerar, sin embargo, la posibilidad de que los grupos comparados difieran no sólo respecto a la presencia o ausencia del trastorno sino también en alguna otra condición que pueda afectar a la expresión de la variable estudiada (raza, edad, medicación, drogas, ciclo menstrual, etc.) (Andreassi, 1980). Si, tras controlar la posible influencia de variables extrañas, se encuentra que la característica diferenciadora de sujetos normales y sujetos diagnosticados permanece tras la remisión de los síntomas, entonces es posible que el marcador sea de vulnerabilidad o genético. Si el marcador es genético, estudios realizados con personas normales deberán demostrar que (Iacono y Ficken, 1989):

- Se expresa de manera poco frecuente en la población general.
- Es estable.
- Identifica adecuadamente a las personas con riesgo de sufrir un trastorno.
- Es heredable. No obstante, una característica puede no parecer hereditaria en sujetos normales debido a que se encuentra sometida a un control ambiental fuerte en la población general, pero los genes que controlan un trastorno pueden hacer que la característica se manifieste de manera extrema en pacientes, haciéndola claramente



hereditaria. Esta posibilidad indica que los estudios con personas normales deben completarse con sujetos diagnosticados siempre que sea posible.

Los estudios con pacientes deberán mostrar que (Iacono y Ficken, 1989):

- Es específica.
- Es sensible.
- Está presente tras la remisión de los síntomas.
- Es más frecuente en pacientes con antecedentes familiares del mismo trastorno que en otros sin esos antecedentes.
- Es prevalente en las familias de los pacientes.
- Identifica adecuadamente a familiares con riesgo.

Los criterios para la identificación de marcadores de vulnerabilidad son similares a los expuestos para los marcadores genéticos. Sin embargo, un marcador de vulnerabilidad que no esté bajo control genético no será heredable.

Una de las aplicaciones futuras más importantes de los marcadores será probablemente el refinamiento de los diagnósticos; pero también tienen aplicaciones interesantes en la delimitación de grupos de alto riesgo, en la predicción del curso del trastorno en individuos particulares, en la identificación del modo de transmisión hereditaria, y en la especificación de los mecanismos de la patogénesis (Iacono y Ficken, 1989).

Al basarse de manera casi exclusiva en descripciones de síntomas, las clasificaciones actuales de los trastornos mentales favorecen agrupaciones en las mismas categorías diagnósticas de subgrupos etiológica y patofisiológicamente distintos. Ello tiene consecuencias negativas importantes, puesto que la heterogeneidad patogénica puede conducir a imprecisiones en la profilaxis, el pronóstico y el tratamiento. Los marcadores de episodio pueden ser útiles para delimitar grupos que comparten mecanismos patofisiológicos similares. Los marcadores genéticos permiten definir grupos etiológicamente homogéneos (Buchsbaum y Haier, 1983). El proceso patogénico va mucho más allá de las fases clínicas de los trastornos. Por otro lado, la investigación centrada en las fases clínicas suele prestar más atención a los factores precipitantes inmediatamente anteriores a la aparición manifiesta del trastorno que a otros más distantes en el tiempo. Los estudios longitudinales con sujetos de alto riesgo permiten superar algunos de estos sesgos, pudiendo utilizar marcadores genéticos y marcadores de vulnerabilidad para seleccionar los sujetos a estudiar (Venables, 1978).

Los marcadores genéticos y los marcadores de vulnerabilidad (en menor medida los marcadores de episodio) tienen también utilidad en la formulación de predicciones respecto al curso de los trastornos en individuos particulares. Aquellos en los que los marcadores se expresen con mayor intensidad tendrán mayor riesgo de sufrir el trastorno, de padecer episodios más severos, y tendrán peores pronósticos a largo plazo (Iacono, 1987).

Los diferentes modelos genéticos que se formulan para trastornos específicos son puestos a prueba normalmente examinando su prevalencia en gemelos mono y dizigóticos. Al analizar sólo sujetos clínicos, se excluyen casos subclínicos que junto con aquellos conformarían una muestra más representativa de la población afectada, a la vez que se incluyen casos afectados por posibles formas no genéticas del trastorno, con lo que los resultados pueden estar lejos de reflejar



el modo en que la predisposición es transmitida (Iacono y Ficken, 1989). En cambio, la utilización de marcadores genéticos permite seleccionar sujetos a partir de su predisposición genética, independientemente de la forma clínica de presentación del trastorno (Gershon, 1978). El estudio de los marcadores genéticos puede, asimismo, proporcionar información sobre el grado de homogeneidad o heterogeneidad de la etiología genética de un trastorno. Si una alteración tiene varios marcadores genéticos pero se observan correlaciones elevadas entre ellos en pacientes y familiares, cabe pensar que existe una etiología genética común para diferentes manifestaciones del trastorno: Si, por el contrario, los marcadores genéticos no guardan relación entre ellos, probablemente lo que era conceptualizado como un trastorno particular será mejor descrito como una clase de trastornos (Iacono y Ficken, 1989).

Los marcadores también son útiles para estudiar la patogénesis de los trastornos. No obstante, los marcadores no están siempre relacionados con componentes causales de la patogénesis. Los marcadores de episodio, por ejemplo, pueden ser resultado de algún aspecto ambiental que acompaña al trastorno (medicación, estrés, etc.), o un producto colateral de la patogénesis. Por otro lado, hay que tener cuidado al realizar generalizaciones sobre la patogénesis a partir del estudio de marcadores en sujetos normales, puesto que el proceso subyacente al marcador puede estar alterado en pacientes que sufren un trastorno (Iacono et al, 1984).

Tests psicológicos

De acuerdo con Cronbach y Gleser (1965) y Tack (1980), la primera tarea en el proceso de evaluación psicológica consiste en formular el problema de modo adecuado, puesto que la demanda inicial del cliente es insuficiente muchas veces para guiar al clínico en la elección de las técnicas adecuadas. Cada vez más el trabajo en relacionado con la salud mental se realiza en equipo, es por ello que, como resultado de la necesaria división del trabajo y de la especialización creciente, el evaluador reciba una demanda concreta por parte de otros miembros del equipo clínico que pueden estar interesados en la información procedente de unos tests determinados que les permitan contrastar hipótesis diagnósticas previamente formuladas. Si la demanda y los objetivos a conseguir no vienen delimitados por el remitente, la primera tarea del evaluador consistirá en concretarlos. En segundo lugar se formulan hipótesis sobre el problema, a partir de las cuales se diseñará el plan de la evaluación y se escogerán las técnicas más adecuadas. Finalmente se elaborarán las conclusiones pertinentes y se proporcionará la información adecuada sobre las mismas al cliente y/o, en su caso, al remitente (Vizcarro y Arévalo, 1990). El proceso de evaluación es completamente equiparable, por tanto, como subraya Fernández Ballesteros (1992) al proceso hipotético-deductivo que caracteriza al método científico.

Cattell (1986) propone una clasificación de los tipos de datos utilizables para el análisis del temperamento que se puede aplicar a la evaluación psicológica general. En ella se distingue entre datos L, datos Q y datos T. Diferentes corrientes evaluativas (conductual, psicométrica, etc.) se han caracterizado por la utilización preferente de uno u otro de estos tipos de datos. Los datos L se refieren a observaciones del comportamiento cotidiano, ya sea conductas cuantificables objetivamente o calificaciones mediante las que se clasifica a los sujetos. Por su menor dificultad de obtención se utilizan habitualmente más las calificaciones que la observación objetiva de conductas, pero aquellas conllevan graves problemas relativos a su baja fiabilidad y validez (aunque su validez aparente es elevada). Para solventar tales problemas se hace necesario dedicar grandes recursos no siempre disponibles, tales como un tiempo prolongado de observación y la utilización de varios calificadores bien entrenados. Los datos Q son los de autoinforme,



usualmente obtenidos a través de las respuestas que el sujeto da a un cuestionario. Los inconvenientes de este tipo de datos también son conocidos: efectos de deseabilidad social, aquiescencia, etc. Gran parte de los inconvenientes referidos a los datos L y Q pueden evitarse mediante los datos T. Estos son obtenidos situando al sujeto ante una situación de prueba objetiva, entendiendo como tal aquella en la que el sujeto debe realizar una tarea, desconociendo lo que se está midiendo con ella (o bien, pese a conocerlo, tiene que emitir una respuesta de tal naturaleza que no puede ser modificada en determinada dirección). Galton y [J. Mk. Cattell](#) se encuentran entre los pioneros de la utilización de este tipo de pruebas.

Si un test psicológico puede ser definido como como una situación artificial y estandarizada, reconocida como tal por el sujeto y en la cual éste se implica voluntariamente disponiéndose a responder dentro de unos límites impuestos a las cualidades de las respuestas por una serie de limitaciones, con medidas o clasificaciones que siguen unas determinadas reglas para garantizar un grado de consenso aceptable entre diferentes examinadores, un test objetivo es, además de lo anterior, aquel en el que el sujeto no conoce de qué manera está siendo medido su comportamiento ni qué clase de inferencias se realizarán a partir de sus respuestas (Cattell y Warburton, 1967). Dado que la situación y el modo de respuesta en un test objetivo son tales que el sujeto no puede falsear su respuesta o distorsionarla para acomodarla a su autoconcepto o con la finalidad de obtener una puntuación determinada, el grado de objetividad de un test se relacionará con una mayor validez (al reducir la posibilidad de engaño) y con una mayor fiabilidad (al reducir la posibilidad de cambios en la distorsión motivacional de una administración a otra), aunque la objetividad del test no es condición suficiente para garantizar una fiabilidad y una validez aceptables (Andrés y Gutiérrez, en prensa).

Scheier (1958) ofrece una serie de criterios para sistematizar las diferencias entre los tests objetivos y los cuestionarios o las calificaciones.

- Grado en que son susceptibles de falsificación intencionada por parte del sujeto.
- Grado en que son susceptibles de falsificación no intencionada.
- Grado de similitud entre la situación de medida y la vida real. Las calificaciones son realizadas usualmente en situaciones naturales; los cuestionarios se componen de preguntas que normalmente hacen referencia a la vida real, pero la situación en que se hace la medida no es una situación natural; los tests objetivos se realizan normalmente en condiciones muy artificiales, aunque esta no es una condición necesaria puesto que es posible diseñar tests objetivos en situaciones naturales.
- Grado en que utilizan materiales verbales. Esta es menor habitualmente en los tests objetivos que en los cuestionarios y en las calificaciones, aunque se pueden construir tests objetivos con materiales verbales; se puede medir la actividad electrodermal ante la amenaza, por ejemplo, y utilizar como amenazas estímulos verbales; también se puede utilizar la actividad verbal como variable dependiente.
- Grado de independencia de los sistemas de puntuación respecto al examinador. Los tests objetivos y los cuestionarios tienen sistemas de puntuación independientes del examinador, mientras que en las calificaciones las puntuaciones dependen en mayor medida de la persona que evalúa.

Los tests objetivos han sido ampliamente utilizados para la investigación y la evaluación clínica. Entre los antecedentes significativos del estado actual de desarrollo de los tests objetivos cabe citar a Heymans y Wiersma (1906), Hartshorne y May (1929), Oates (1929), Cattell (1933), Line



y Griffin (1935), French (1951), y Eysenck (1947, 1952, 1970). Cattell y Warburton publicaron en 1967 un compendio que reunía una gran cantidad de pruebas objetivas, junto con discusiones detalladas acerca de posibles taxonomías de dichas pruebas. También se han construido baterías de tests objetivos como el Objective-Analytic Test Kit, de Cattell y Schuerger, 1978).

Las pruebas que se ajustan (si bien con diferentes grados) a la definición dada de test objetivo son muy diversas. Además de las que se pueden encontrar en las referencias mencionadas anteriormente, Cronbach (1970) cita medidas de este tipo correspondientes a los orígenes teóricos más diversos: los tests calificados habitualmente como proyectivos, pruebas sobre preferencias musicales y artísticas, medidas de estilos cognitivos, pruebas sobre preferencias humorísticas, y los análisis de la configuración del rendimiento en pruebas de inteligencia. Schuerger (1986) distingue cinco clases de tests proyectivos: de asociación de palabras (p.ej., Kent-Rosanoff, 1910), de completar frases (p.ej. Rotter Incomplete Sentences Blank), de dibujo (p.ej. el test de dibujo de una persona -DAP- de Machover, 1971; o el casa-árbol-persona -HTP- de Buck, 1948), de relato de historias a partir de una imagen (TAT, CAT, etc.) y de manchas de tinta (como el Rorschach). El inconveniente de estos tests es su baja fiabilidad interobservadores, derivada de sistemas de puntuación en los que hay una fuerte carga subjetiva. Otros tests perceptivos, fuera de la categoría de los tests proyectivos son, por ejemplo, el Test Gestáltico Visomotor de Bender y el Test de Figuras enmascaradas; los resultados de ambos permiten obtener información sobre el temperamento y la personalidad gracias a sus correlaciones con diferentes rasgos (Horn, 1977). Respecto a la relación del patrón de rendimiento obtenido en pruebas de inteligencia con el temperamento, la personalidad o determinadas características psicopatológicas pueden citarse, por ejemplo, los estudios de Matarazzo (1972), Gittinger (1964) y Schueger, Kepner y Lawler (1979) a partir de las escalas de Wechsler. Los estudios sobre el sentido del humor tienen un antecedente en Freud (1938); posteriormente se han hecho investigaciones como las de Cattell y Luborsky (1950) y Tollefson (1959). La relación de las preferencias musicales con la personalidad y características psicopatológicas ha sido estudiada principalmente por Cattell y Saunders (1954), Cattell y Anderson (1953) y Cattell y McMichael (1960), aunque no se ha desarrollado más allá de la obtención de los datos iniciales de esos estudios. El tema de las preferencias pictóricas ha sido algo más estudiado, incluyéndose varios tests de este tipo en el compendio de Cattell y Warburton (1967); algunos aspectos estudiados han sido la preferencia por dibujos familiares o extraños, figurativos o abstractos, etc. (Cattell, Hundleby y Pawlik, 1965; Cattell y Warburton, 1967).

En realidad, como ocurre con la validez, la objetividad no es una propiedad del test sino de las inferencias que se hacen a partir de los resultados que con él se obtienen. Por ello, incluso datos obtenidos mediante cuestionarios podrían ser calificados como datos T, si las respuestas dadas no se interpretaran como datos de introspección sino como datos de decisión (Tous, 1986). La utilización restringida de los tests objetivos, en comparación con la amplia difusión de los cuestionarios, se debe a los inconvenientes de tipo económico que conllevan. La evaluación basada en tests objetivos resulta cara, larga, compleja y difícil (Eysenck, 1970), se requiere personal cualificado para su administración, soportar un mantenimiento de equipos que resulta costoso y entornos adecuados.

La distinción entre datos L, datos Q y datos T permite clasificar los métodos de evaluación en función de las distintas estrategias de recogida de información que utilizan, ya sea en situaciones naturales o artificiales. Estas estrategias pueden situarse en una dimensión que representa el grado de control que se ejerce sobre la recogida de información. Vizcarro y Arévalo (1990)



proponen, de acuerdo con Cone (1981), añadir a ésta una segunda dimensión referente al grado en que un método evalúa la conducta de interés en el momento y el lugar de su ocurrencia, o bien se refiere a un momento y lugar más alejados. El mismo método puede situarse en diferentes puntos de esta dimensión de evaluación directa / indirecta, en función de la naturaleza de la variable que se pretenda medir; así la conducta agresiva se evalúa de manera más directa mediante la observación que mediante el autoinforme, pero a las ideas delirantes se accede de modo más directo a través del autoinforme.

Dentro de cada método existen, no obstante, técnicas muy diversas, por lo que la situación de cada método en el espacio delimitado por las dos dimensiones referidas puede también variar en función de la técnica específica que se considere. Esta variabilidad de técnicas resulta especialmente elevada en el método de entrevista. En la entrevista se puede recoger información proporcionada por el propio sujeto, a la vez que se realiza una observación de su conducta durante la sesión.

Aun otras clasificaciones de las técnicas evaluativas son posibles, pero la más corriente es sin duda aquella que las distingue en función del marco teórico general en el que se han desarrollado. De acuerdo con Vizcarro y Arévalo (1990) las técnicas evaluativas pueden clasificarse según ese criterio en: psicométricas, proyectivas, subjetivas y conductuales. El enfoque psicométrico tradicional, denominado "itemétrico" por Cattell (Cattell y Kline, 1978), es normativo, es decir, está basado en la comparación del sujeto evaluado con la norma que viene dada por un grupo de referencia. Requiere por tanto la utilización de instrumentos estandarizados cuyas puntuaciones, representativas de características psicológicas consistentes y estables (rasgos), se distribuyen de manera conocida en la población con la cual se quiere comparar a un sujeto. La mayoría de los tests de inteligencia y de personalidad (normal y anormal) que se utilizan en la actualidad pertenecen a este enfoque diferencialista, habiéndose construido de una de las dos formas posibles: a) mediante estrategias factoriales (p.ej. el PMA - test de aptitudes primarias de Thurstone-, o el 16 PF de Cattell); b) mediante estrategias empíricas (como el MMPI o las escalas de Wechsler).

Ya en 1944 Cattell había distinguido entre dos tipos de unidades de medida utilizables en psicología: las unidades solipsistas y las unidades interactivas. Por medición solipsista se entiende aquella en que la puntuación no tiene otra referencia que el propio sujeto al que se asigna. La medición interactiva, en cambio, se basa en los efectos observables de un rasgo sobre el entorno social, físico o biológico, permitiendo por tanto equiparar la medición psicológica con la de las ciencias físicas al utilizar las unidades comunes de masa, espacio y tiempo. Pertenecen a este grupo los tiempos de reacción, las medidas fisiológicas, etc. Pero la medición más empleada en psicología no es ninguna de estas dos, sino una derivada de la interactiva que consiste en que los sujetos son ordenados y reciben una puntuación típica, en términos de la distribución de referencia, a partir de la puntuación directa obtenida en una situación de interacción con una prueba artificial. Para este tipo de puntuación se emplea la denominación de normativas. Además de estas formas puras, es posible elaborar procedimientos de medida a partir de sus combinaciones como, por ejemplo, tomando al individuo estandar en lugar de al grupo. La población de referencia no es, en ese caso, un grupo sino una población de medidas intraindividuales. A esta clase de puntuaciones se las denomina ipsativas.

Tanto las puntuaciones normativas como las ipsativas se basan en la estandarización, aunque con procedimientos distintos. Un procedimiento de estandarización consiste en obtener puntuaciones



que derivan de las distribuciones observadas en poblaciones de sujetos; son las puntuaciones normativas. Otro procedimiento consiste en derivar las puntuaciones a partir de distribuciones observadas en poblaciones de estímulos (o situaciones); las puntuaciones así obtenidas son ipsativas. La ipsatización es, por tanto, una forma de estandarización intraindividual, mientras que las puntuaciones normativas son reflejo de la estandarización interindividual. No obstante, ambos métodos no son excluyentes puesto que se puede hacer una doble estandarización normativizando puntuaciones ipsativas. Hay aún un tercer tipo de estandarización: la temporal; ésta es también, como la ipsatización, una forma de estandarización intraindividual, pero en la que no se toman transversalmente medidas de un sujeto en varios tests sino que se mide longitudinalmente el rendimiento de un sujeto en un mismo test en varias ocasiones. No hay que confundir la orientación ipsativa con el método idiográfico defendido por Allport (1937), por cuanto las relaciones ipsativas son atribuidas en teoría a toda una población (las relaciones entre eventos psíquicos encontradas en un sujeto son generalizables a grupos de personas). Si las puntuaciones normativas dan cuenta de las diferencias interindividuales, las ipsativas se refieren a las diferencias intraindividuales, pero en ambos casos se pretende generalizar a la población y no limitar los resultados a individuos aislados.

Las medidas interactivas tienen dos grandes ventajas sobre las ipsativas y las normativas: 1) son más permanentes, puesto que sobreviven a las disoluciones de poblaciones y a los cambios culturales (parafraseando a Cattell -1944-: ¿es más valioso saber que Cervantes tenía un vocabulario de 18.000 palabras a los nueve años o que tenía un percentil de 90 en un test de vocabulario de aquella época?); 2) las medidas normativas llevan muchas veces a pensar que es suficiente con ordenar a los sujetos respecto a una característica determinada y a no profundizar en mayor medida acerca de la naturaleza de esa característica, mientras que las medidas interactivas sugieren por sí mismas hipótesis relativas a esa naturaleza, puesto que pueden considerarse como definiciones operacionales o indicadores de constructos.

De acuerdo con la caracterización realizada de los diferentes tipos de medidas, las técnicas conductuales de evaluación, que aparecen como alternativa a la evaluación psicométrica tradicional, se caracterizan por la utilización preferente de medidas ipsativas. Estas técnicas de evaluación conductual se han desarrollado en estrecha relación con el tratamiento, por lo que su objetivo fundamental es concretar la conducta problema y las variables que la elicitan o mantienen (Vizcarro y Arévalo, 1990). El resultado de un individuo en estas pruebas no es interpretado por comparación con el resultado de otras personas, sino frente a un nivel funcional de rendimiento (APA, 1985), de manera similar a lo que ocurre en la evaluación pedagógica (Martínez Arias, 1981). Su finalidad no es suministrar información acerca de la posición de un individuo respecto a una población de referencia, sino respecto a un estado determinado a priori (el objetivo terapéutico) definido para cada individuo en particular (Plessen, 1981). Es por ello que se ha dado en llamar a este enfoque evaluativo como "orientación a criterios", por contraposición a la "orientación a normas" de la evaluación tradicional. No obstante, Cone y Hawkins (1977) reconocen el papel auxiliar de las normas a la hora de fijar criterios. De hecho, el rechazo absoluto a la aproximación normativa es más la excepción que la regla entre los evaluadores conductuales (Weiss, 1968; Dickson, 1975; Kazdin, 1977; Kanfer y Nay, 1982; Epstein, 1983; Silva, 1989). En la práctica la distinción entre la orientación a normas y la orientación a criterios resulta mucho más borrosa que en la teoría. Messik (1975), por ejemplo, llama la atención acerca del hecho de que a la hora de establecer criterios se realizan habitualmente apreciaciones normativas explícitas o implícitas; y a las mismas conclusiones apunta la revisión sobre teoría y método de tests realizada por Weiss y Davison (1981).



Por estas y otras razones Silva (1989) sugiere que las diferencias metodológicas entre la evaluación psicológica tradicional y la conductual son más aparentes que reales. Cuando se ha cuestionado la aplicación al campo de la evaluación conductual de las técnicas psicométricas desarrolladas en el contexto de la evaluación psicológica tradicional, se ha corrido el riesgo de olvidar que la psicometría no se compromete respecto al nivel de inferencia de las variables objeto de medición. Aunque su desarrollo se ha producido inicialmente en el marco de la evaluación psicológica tradicional, ello no quiere decir que sus procedimientos de valoración de la calidad de los instrumentos de medida sean exclusivamente aplicables a constructos hipotéticos. No obstante, algunas características de la evaluación conductual hacen que la aplicación de los principios psicométricos no pueda realizarse de manera irreflexiva y automática. Una de esas características es la estrecha integración funcional de la evaluación conductual con la terapia de conducta. Cabe esperar, como resultado de la intervención terapéutica, que la conducta varíe a través del tiempo (o de situaciones); por ello, es difícil separar la varianza de error en las medidas obtenidas de la verdadera varianza de la conducta (Haynes y Wai'Alai, 1994). Una manera de superar esa dificultad requiere llevar a cabo valoraciones de la validez concurrente; tomando más de una medida de la variable (por ejemplo, mediante varios observadores, o mediante varios métodos de medida).

En la actualidad los defensores de la evaluación conductual no pretenden excluir otros enfoques. Fernández Ballesteros (1994) señala que la evaluación conductual está especialmente indicada cuando se pretende evaluar un cambio de conducta, pero si el objetivo es otro las técnicas de evaluación más adecuadas también pueden ser otras; por ejemplo, si el evaluador tiene el cometido de elaborar un diagnóstico diferencial tendrá que utilizar un sistema de clasificación basado en entidades nosológicas; si tiene que orientar o seleccionar lo más adecuado será emplear un modelo de rasgos.

Resta por comentar el papel de otras dos clases importantes de técnicas de evaluación psicológica: las proyectivas y las subjetivas. Las técnicas proyectivas se basan en el supuesto de que al colocar al sujeto ante una situación no estructurada e inusual, sus respuestas se verán influidas en menor grado que lo habitual por censuras internas o sociales, descubriendo así, con palabras de Exner, sus "necesidades, intereses y organización psicológica general" (Exner, 1976). Al igual que en la evaluación conductual, el interés por utilizar datos normativos es variable entre quienes utilizan las técnicas proyectivas. En general no se ha considerado necesario referir la ejecución del sujeto a normas grupales, pero también se ha defendido el interés de hacerlo y se ha trabajado en esa dirección (Exner, 1974; Zubin, Eron y Schumer, 1965).

Fernández Ballesteros, Vizcarro y Márquez (1983) distinguen cinco clases de técnicas proyectivas: estructurales, como el Rorschach, en las que el sujeto debe organizar un material visual poco estructurado para informar lo que le sugiere; temáticas, como el TAT, en las que se utiliza material visual con un grado de estructuración respecto al contenido ligeramente mayor que en las anteriores; expresivas, como el Test del Arbol, en las que se pide algún tipo de producción que generalmente suelen ser dibujos; y asociativas, como el Test de Frases Incompletas, que proponen al sujeto la tarea de asociar libremente ante estímulos que se le presentan o completar diferentes materiales.

Finalmente, entre las técnicas subjetivas se encuentran pruebas de orígenes teóricos dispares como el Diferencial Semántico de Osgood Suci y Tannenbaum (1967), la técnica REP de Kelly



(1955), a la vez que otras desprovistas de un sustrato teórico específico como las listas de adjetivos (Gough y Heilbrun, 1965; Lubin, 1965). No obstante, Fernández Ballesteros (1980) y Vizcarro y Arévalo (1990) indican que todas ellas se acercan notablemente a los aspectos centrales del enfoque fenomenológico, dado el interés prioritario que conceden a la percepción o experiencia subjetiva que el individuo tiene de las personas o acontecimientos significativos para él.

Fernández Ballesteros (1992) sugiere un procedimiento de "embudo" para determinar las técnicas de evaluación más indicadas en cada momento del proceso evaluativo. En un primer momento las técnicas más apropiadas son aquellas capaces de obtener información sobre un amplio espectro de conductas, avanzando progresivamente hacia niveles mayores de especificidad y exactitud. La entrevista, las técnicas de autoinforme como los cuestionarios, y la heteroevaluación por parte de allegados al paciente resultan especialmente indicadas para las primeras fases del proceso; mediante ellas se pueden construir las hipótesis iniciales sobre el caso. Posteriormente se introducen técnicas más costosas, pero también más precisas, que permiten contrastar las hipótesis formuladas; es entonces cuando la aplicación de pruebas objetivas resulta imprescindible.

4.2. La entrevista diagnóstica

Habilidades de proceso, de contenido, y cognitivas

La entrevista clínica es usualmente el punto de partida de la exploración psicopatológica. A partir de las hipótesis diagnósticas que genera se pone en marcha un proceso de investigación que busca confirmar o refutar tales hipótesis mediante la aplicación de pruebas y el diseño de estrategias de obtención de información adecuadas al caso. Como toda situación de interacción social, la entrevista y los resultados que de ella se obtienen se ven influidos por factores como la empatía que se establece entre los interlocutores y, en general, el clima en el que se produce la comunicación. Estos aspectos de la entrevista fueron destacados y estudiados con profusión por los autores de orientación rogeriana (Truax y Mitchel, 1971). El enfoque conductual que se desarrolló a partir de los años cincuenta dedicó gran atención al estudio de sus características formales (componentes no verbales de la comunicación y aspectos temporales y paralingüísticos). Se estudiaron, por lo tanto, variables como la duración de las verbalizaciones, las interrupciones, los silencios, las latencias, el tono de voz, el ritmo, las omisiones, los errores, etc (Vizcarro y Arévalo, 1990).

Pese a que gran parte del diagnóstico descansa sobre el trabajo realizado durante la entrevista, es necesario diferenciar ambos, como proponen Vizcarro y Arévalo (1990), puesto que el clínico debe acudir también a otras fuentes de información para contrastar sus hipótesis diagnósticas. El carácter descriptivo y atórico de los actuales sistemas diagnósticos ha favorecido la difusión generalizada de un tipo de entrevista que podría calificarse también como descriptiva o centrada en los síntomas. Por contraposición a la entrevista explicativa, que no presta tanta atención a los signos y síntomas del paciente como a los conflictos intrapsíquicos o agentes ambientales que se supone que los producen, la entrevista descriptiva pretende únicamente clasificar los síntomas del paciente de acuerdo con categorías diagnósticas definidas, con la finalidad de establecer un pronóstico y seleccionar empíricamente el tratamiento más eficaz (Othmer y Othmer, 1996; Morrison, 1993; Simms, 1988).



De acuerdo con la orientación fenomenológica, un elemento esencial para el correcto desarrollo de una entrevista es el establecimiento de una relación adecuada entre el entrevistador y el entrevistado. Una relación adecuada se consigue cuando tanto uno como otros se sienten cómodos, el entrevistado está motivado para comunicarse con el entrevistador y acepta su conducción. La comodidad se consigue habitualmente iniciando una conversación fácil, hablando sobre lugares, ocupaciones familiares para el entrevistado, o preguntándole acerca de cómo encontró el camino hasta la consulta (Othmer y Othmer, 1996). Algunos pacientes utilizan preferentemente metáforas visuales, otras auditivas, y otras cinestésicas para expresar sus síntomas o problemas ("no veo la salida", "todo se oye a lo lejos", "me siento como si estuviera paralizado", -Othmer y Othmer, 1996-); Cameron y Bandler (1979) sugieren que el paciente se siente más cómodo cuando el entrevistador adopta un tipo de metáforas similar para continuar la entrevista (p.ej.: "¿desde cuando se siente paralizado?"). También contribuye al establecimiento de una buena relación preguntar al paciente no sólo por los síntomas que detecta, sino por las emociones que le producen, y expresarle empatía. Hill (1991) observó que de 19 criterios utilizados para elegir un médico, los conocimientos técnicos eran el criterio más valorado por los pacientes, seguido por la actitud empática.

Un factor que afecta ostensiblemente a la calidad de la relación que se establece entre el entrevistador y el entrevistado es la conciencia de enfermedad que tiene el paciente. Éste expresa con libertad habitualmente sus síntomas si son egodistónicos, pero si son egosintónicos o si el paciente no tiene conciencia de enfermedad por otros motivos, como ocurre en pacientes con esquizofrenia, con trastorno bipolar o con depresión mayor, resulta más complicado establecer una relación adecuada. En estos casos será poco efectivo preguntar al paciente, por ejemplo, si alguien más de su familia ha tenido delirios persecutorios como los suyos; será más adecuado preguntar, siguiendo con el ejemplo, si alguien más de su familia ha sido también hostigado por sus vecinos (Othmer y Othmer, 1996).

Además de establecer una buena relación con el entrevistado, el entrevistador debe utilizar los recursos técnicos más adecuados a las características del paciente para obtener la información que precisa. En general se considera adecuado abordar los temas con preguntas abiertas e ir detallando progresivamente la información con preguntas cada vez más específicas. Las preguntas abiertas son más eficaces para la comunicación del problema principal y la expresión emocional (Hopkinson et al., 1981), mientras que las preguntas cerradas facilitan la evaluación de la frecuencia, la intensidad y la duración de los síntomas (Cox et al., 1981). Para conducir la entrevista del modo más conveniente se puede invitar al entrevistado a continuar hablando del tema que esté expresando, subrayar selectivamente ciertos elementos de sus declaraciones para que siga una línea de pensamiento específica, ayudarle a explicarse claramente si sus respuestas son vagas o circunstanciales, hacerle volver a un tema importante si se desvía perdiéndose en detalles irrelevantes, o provocar transiciones hacia otras cuestiones cuando se ha obtenido información suficiente sobre un tema (Othmer y Othmer, 1996).

En ocasiones el miedo al ridículo o al rechazo del entrevistador provoca en el entrevistado intentos de presentarse de forma positiva, ocultando o distorsionando voluntariamente una parte de la información sobre sus síntomas. Para contrarrestar este efecto de deseabilidad social se han propuesto técnicas como expresar aprobación, centrar la atención del paciente en esos intentos de distorsionar la información, confrontarle con posibles consecuencias negativas de una exposición distorsionada de la información que se requiere, abordar un problema desde otra dirección, y comparar una conducta con otra que suponga un perjuicio mayor cuando se detectan intentos de



distorsión en la descripción de aquella (Othmer y Othmer, 1996). En otras ocasiones la ocultación o distorsión de datos se produce de manera involuntaria, como efecto de las propias características psicopatológicas del paciente que le llevan a una percepción claramente alterada de la realidad. En algunos de estos casos se puede optar por no confrontar inicialmente al paciente con esa percepción distorsionada de la realidad, aunque se haga constar tal situación en el informe de exploración psicopatológica. En otros casos la confrontación con sus distorsiones, o bien la interpretación de las mismas ante el paciente, puede ser beneficiosa (Othmer y Othmer, 1996).

Mumford et al. (1987) distinguen dos tipos de habilidades conductuales básicas en el entrevistador: habilidades de proceso, referentes a los aspectos relacionales y comunicacionales, y habilidades de contenido, referentes a los procedimientos de obtención de información. Las habilidades procesuales reflejan la capacidad del entrevistador para mostrar interés en los problemas del paciente, elicitar la información de forma abierta y natural, comunicar sus conocimientos sobre el problema al paciente y proporcionarle toda la información necesaria sobre el propósito de la entrevista y del tratamiento (una detallada descripción de este tipo de habilidades puede encontrarse en Lang, van der Molen, Trower y Look, 1990). Estas habilidades contribuyen a alcanzar también otro de los objetivos fundamentales de la entrevista: el establecimiento de una alianza de trabajo con el paciente que facilite alcanzar un diagnóstico acertado y una adecuada implicación del paciente en el tratamiento (Reiser, 1984; Pendleton, Schofield, Tate y Havelock, 1984; DiMatteo y DiNicola, 1982; Evans, Stanley, Mestrovic y Rose, 1991). Goldberg y Huxley (1980) observaron que algunas de las habilidades de proceso más estrechamente relacionadas con una buena detección de problemas eran el contacto ocular, la clarificación del motivo de consulta, prestar atención al comportamiento verbal y no verbal del paciente, utilizar preguntas abiertas y dirigir activamente el curso de la entrevista. Las habilidades de contenido son aquellas conductas del entrevistador que le permiten obtener toda la información necesaria sobre los diferentes temas a tratar para conseguir formular un diagnóstico preciso: identificación del paciente, clarificación del motivo de consulta, historia del problema principal, historia personal, antecedentes familiares, antecedentes médicos generales, resultados de los tratamientos previos, exploración psicopatológica, evaluación de la personalidad premórbida y descripción de las circunstancias actuales (Gelder, Gath y Mayou, 1989; Ginsberg, 1985).

A estos dos tipos de habilidades conductuales Bögels (1994) propone añadir un tercer grupo de carácter cognitivo. Tales habilidades cognitivas son aquellas referentes a las actividades mentales desarrolladas por el entrevistador durante el encuentro con el paciente, encaminadas a procesar la información relevante tanto verbal como no verbal, seleccionar hipótesis diagnósticas basándose en esa información, y formular preguntas adecuadas para poner a prueba esas hipótesis y refinarlas progresivamente (Nurcombe y Gallagher, 1986). Para ello, el entrevistador debe disponer de conocimientos adecuados acerca de los sistemas de clasificación de los trastornos mentales, seleccionar aquellas categorías diagnósticas más probables, y comparar el caso con otros almacenados en la memoria.

Exploración psicopatológica

Mediante la conversación que se establece en la entrevista y la observación durante la misma del paciente, el entrevistador valora los signos y síntomas que aparecen de acuerdo con una distinción, más o menos extensa según el caso, de funciones psicológicas tales como atención,



percepción, memoria, pensamiento y lenguaje. La impresión obtenida del funcionamiento mental en estas áreas deberá ser a continuación examinada de manera más precisa con los métodos de evaluación psicológica adecuados. Además de estas funciones básicas, otros aspectos que se han de valorar por su asociación con la presencia de psicopatología son, en general, la inteligencia, el temperamento y la personalidad y, de manera más específica, un conjunto de rasgos y estados como la apariencia, el nivel de conciencia, la orientación espacial y temporal, el comportamiento psicomotor, el estado de ánimo, y el juicio social. La valoración completa de la inteligencia, el temperamento y la personalidad, de acuerdo con alguno de los marcos teóricos existentes, encuentra su lugar apropiado por la exhaustividad que requiere en el momento de la evaluación psicológica mediante pruebas estandarizadas, pero aspectos relacionados con capacidades y otros rasgos y estados específicos son valorados habitualmente durante la [entrevista psiquiátrica tradicional](#) en los términos mencionados (estado de ánimo, juicio social, etc.), sin perjuicio de que puedan también ser objeto de medición precisa en la evaluación psicológica mediante tests. El sexo, la edad, la raza, el estado nutricional, el tipo corporal, la higiene, la vestimenta y el contacto ocular son aspectos de la apariencia relevantes para el diagnóstico, ya que hay trastornos asociados más a menudo con algunos de estos factores (Othmer y Othmer, 1996; Goodwin y Guze, 1989; Cohen et al., 1990). El nivel de conciencia puede verse afectado por una amplia variedad de alteraciones como las producidas por drogas, narcolepsia, crisis epilépticas, delirium, demencia, estados amnésicos, trastornos de ansiedad, trastornos por somatización, o esquizofrenia (Othmer y Othmer, 1996). La orientación espacial y temporal se encuentra afectada característicamente en las demencias y en el retraso mental, entre otros trastornos. El comportamiento psicomotor, a través de la expresividad, la exaltación o la inhibición, los automatismos y los actos impulsivos (Martí y Murcia, 1990) indica la posible presencia de trastornos neurológicos y proporciona información sobre otros aspectos y funciones como la atención y el estado de ánimo. El estado de ánimo no sólo se expresa a través del comportamiento psicomotor, también puede ser valorado en las respuestas autonómicas (Greden et al., 1985; Leonhard, 1979; Isaacson, 1982; Joynt, 1992). El juicio social, entendido como la capacidad para elegir objetivos apropiados y seleccionar medios socialmente aceptables para alcanzarlos (Othmer y Othmer, 1996), puede ser evaluado explorando los conocimientos generales y la capacidad de resolución de problemas, o bien requiriendo al paciente para que exprese la percepción que tiene de sus propias potencialidades sociales. De manera característica, por ejemplo, un paciente deprimido subestimarán sus capacidades y sobrevalorará los riesgos, mientras que un paciente en estado maníaco subestimarán los riesgos y sobrevalorará sus capacidades.

Funciones psicológicas básicas como la atención, el lenguaje, el pensamiento, la memoria y la percepción también pueden ser valoradas inicialmente en la entrevista, estableciendo hipótesis diagnósticas que guiarán en la elección posterior de técnicas psicológicas más precisas para la evaluación adecuada del caso.

La descripción del funcionamiento atencional puede hacerse utilizando términos de la psicopatología clásica, como hipoprosexia, hiperprosexia, aprosexia o pseudoaprosexia, o bien desde los planteamientos de la psicopatología cognitiva (Baños y Belloch, 1995), es decir, valorando la atención del paciente en diferentes aspectos como son la capacidad de concentración (Reed, 1988), la capacidad de selección (McGhie y Chapman, 1961), la capacidad de vigilancia (Rosvold et al., 1956, Ruiz Vargas, 1981), la capacidad de anticipación (Shakow, 1962), o su relación con la activación (Reed, 1988). La entrevista puede dar una idea aproximada



del funcionamiento de la capacidad de concentración, pero la evaluación correcta de los otros aspectos de la atención requiere pruebas de laboratorio.

La exploración del lenguaje y de los aspectos formales del pensamiento (Aguilar, 1994) se encuentran estrechamente relacionadas, puesto que aquel es la vía más directa para acceder a éste. Es por ello que muchas veces resulta difícil atribuir una alteración determinada observada en la expresión verbal a un trastorno del lenguaje o a un trastorno del pensamiento. Las alteraciones del lenguaje se expresan a través de la articulación (disartria o farfullero), el ritmo (disprosodias) y la fluidez (verborrea, afasia) del discurso, mientras que las alteraciones formales del pensamiento son señaladas por las palabras utilizadas (parafasias, neologismos, pensamiento concreto, abigarramiento) la pérdida de capacidad asociativa y dispersión del objetivo (circunstancialidad, tangencialidad, perseveración, palilalia, resonancia, bloqueo, descarrilamiento, fuga de ideas, fragmentación, divagación, disgregación, incoherencia -Gómez y Coto, 1995; Andreasen 1979-). Por otro lado, además de trastornos formales, el pensamiento puede sufrir alteraciones en su contenido. Son enumeradas habitualmente como alteraciones del contenido del pensamiento las ideas delirantes y las ideas obsesivas. Jaspers (1913) distinguía entre delirios primarios y delirios secundarios, siendo primarios aquellos que no son originados por otras experiencias anómalas previas; por otro lado se encuentran los delirios secundarios o ideas deliroides, para los que sí se encuentra una experiencia anómala previa (p.ej. una alucinación) con la que se relacionan (Baños y Belloch, 1995), y las ideas sobrevaloradas, que no siempre pueden ser juzgadas como psicopatológicas (Fuentenebro y Moríñigo, 1990). Además de esta distinción formal, puede establecerse una diferenciación entre los tipos de ideas delirantes en función de su temática. En la exploración de pacientes que presentan ideas delirantes no es conveniente poner en duda la veracidad de tales ideas. Preguntar a un paciente con ideas de persecución "¿desde cuándo cree que le espían sus vecinos?" puede despertar su hostilidad, puesto que se le da a entender que tal idea puede no ser más que una creencia personal (Othmer y Othmer, 1996). Además de los delirios y las obsesiones, también pueden entenderse como alteraciones del contenido del pensamiento las ideas suicidas y homicidas, así como el componente cognitivo de las fobias (Othmer y Othmer, 1996).

Al explorar la memoria conviene hacer un primer análisis de esta función en dos componentes: la memoria anterógrada, es decir la capacidad para adquirir y recordar nuevos sucesos, y la memoria retrógrada o capacidad para recuperar conocimientos pasados (Vázquez, 1990; Diges y Perpiñá, 1995). Existen muchas pruebas específicas para la evaluación psicológica estandarizada de la memoria, que pueden aplicarse en la fase de administración de tests, pero ya en la entrevista puede obtenerse información aproximada sobre su funcionamiento. La técnica de Crovitz (Crovitz y Schiffmann, 1974), por ejemplo, es de fácil aplicación durante la conversación que se mantiene en la entrevista. En esta técnica se pide al paciente que cuente una experiencia personal relacionada con una palabra que se le presenta; la riqueza descriptiva del relato y su especificación de tiempo y lugar permiten estimar el funcionamiento de la memoria retrógrada (Diges y Perpiñá, 1995). Si no se desea dar a la entrevista un carácter de evaluación incómodo para el paciente, puede recurrirse a observar esas mismas características en el relato de sucesos significativos de la vida del paciente a los que el entrevistador alude durante la conversación, noticias ampliamente difundidas por los medios de comunicación, etc. (Kopelman, 1992). Si se observa una alteración de memoria y se sospecha que pueda ser debida a una lesión cerebral, conviene comprobar si la amnesia afecta de modo global a la capacidad de recordar información en cualquier modalidad sensorial o si, por el contrario, la amnesia es específica para una modalidad sensorial (agnosias). Por lo general la amnesia modal específica se relaciona con



lesiones corticales, encontrándose afectada la modalidad proyectada en la zona cortical sensorial lesionada; aunque algunas lesiones frontales también producen amnesia específica. La amnesia de origen subcortical, en cambio, tiene normalmente un carácter inespecífico (Vázquez, 1983, 1990). Otras alteraciones de la memoria no tienen un origen estructural evidente, por lo que son calificadas como funcionales; en éstas parecen jugar un papel determinante el grado de activación del organismo y otros factores emocionales transitorios (Jones, 1978; Kleinsmith y Kaplan, 1963; Lloyd y Lishman, 1975). Aunque existen modelos teóricos (Gilligan y Bower, 1984; Baddeley, 1990; Eysenck, M.W. y Mogg, 1992) que predicen una influencia del estado de ánimo tanto sobre el recuerdo como sobre la adquisición, el denominador común de las denominadas amnesias funcionales es un déficit de naturaleza fundamentalmente retrógrada. Esta alteración importante de la memoria retrógrada (asociada habitualmente con alguna experiencia emocional intensa) y la conservación de la memoria anterógrada, permiten distinguir amnesias funcionales como las que caracterizan a los cuadros de amnesia disociativa, fuga disociativa, o personalidad múltiple, de síndromes amnésicos producidos por infecciones, enfermedades degenerativas, traumas craneoencefálicos, accidentes vasculares cerebrales u otras condiciones que lesionen el cerebro, en los que la memoria anterógrada se encuentra mucho más afectada (Vázquez, 1990; Diges y Perpiñá, 1995; Aalpoel y Lewis, 1984; Perpiñá y Baños, 1991; Braun y Frischholz, 1992).

En el ámbito perceptivo la exploración psicopatológica se encamina a buscar la presencia de los dos tipos de anomalías existentes, descritos habitualmente como distorsiones y errores o engaños (Hamilton, 1985; Sims, 1988; Slade y Bentall, 1988; Belloch, Baños y Perpiñá, 1995). Las distorsiones perceptivas de las propiedades físicas de los estímulos pueden afectar a la percepción de la su intensidad (hiperestesia o hipoestesia), cualidad, tamaño y/o forma (metamorfopsia) e integración (escisión o aglutinación). Distorsiones en la percepción de la intensidad de los estímulos, es decir hiperestesias e hipoestesias (y unas modalidades especiales de las mismas como son las hiperalgesias o hipoalgesias) pueden indicar la presencia de daños neurológicos o ser consecuencia de los efectos de algunos tóxicos, pero también se encuentran en trastornos del estado de ánimo, de ansiedad, psicóticos o disociativos. Las anomalías en la percepción de la cualidad de los estímulos son efectos característicos de la administración de drogas y de lesiones neurológicas, y pueden aparecer también en trastornos psicóticos y del estado de ánimo. Las metamorfopsias pueden aparecer en trastornos psicóticos o de ansiedad, pero lo más probable es que sean consecuencia de trastornos neurológicos o efecto de drogas. Finalmente, las escisiones y las aglutinaciones son alteraciones perceptivas relacionadas con trastornos psicóticos o neurológicos (Belloch, Baños y Perpiñá, 1995; Sims, 1988). Otro tipo de distorsiones perceptivas, consistentes en la percepción equivocada de un objeto determinado como otro diferente, son las ilusiones. La predisposición personal, la ambigüedad del estímulo (como las figuras reversibles) o la influencia del contexto (como en la ilusión de Müller-Lyer), son suficientes para explicar la aparición de anomalías perceptivas como las ilusiones en ausencia de cualquier trastorno mental. No obstante, pueden aparecer ilusiones en trastornos psicóticos o en otros trastornos que impliquen un estado de elevada activación (Hamilton, 1985).

Los errores perceptivos más frecuentes son sin duda las alucinaciones, en particular las auditivas aunque pueden darse en cualquier modalidad sensorial. Las alucinaciones auditivas aparecen especialmente en relación con los trastornos psicóticos, al igual que las alucinaciones sobre sensaciones procedentes del propio cuerpo. Las visuales, en cambio, son poco habituales en los trastornos psicóticos, guardando mayor relación con trastornos neurológicos o tóxicos, al igual



que las hápticas, las olfativas y las gustativas. También son características de ciertos trastornos neurológicos las alucinaciones cinestésicas (Belloch, Baños y Perpiñá, 1995). Se estima que en aproximadamente un 20% de los pacientes que sufren alucinaciones, éstas pertenecen a más de una modalidad sensorial, por lo que si en la exploración aparecen alucinaciones en una modalidad, es recomendable indagar también acerca de la posible presencia de alucinaciones en otras modalidades. Además, al realizar la exploración psicopatológica de los errores perceptivos debe prestarse especial atención a la estimación del grado de convencimiento que el paciente presenta respecto a la experiencia alucinatoria, valorando su juicio de realidad y diferenciando, así, entre alucinaciones y pseudoalucinaciones (Hare, 1973). Aún puede considerarse un tercer tipo de errores perceptivos denominados pseudopercepciones o imágenes anómalas, como las postimágenes, "alucinaciones" hipnopómpicas o "alucinaciones" hipnagógicas, imágenes alucinoides, e imágenes parásitas (Belloch, Baños y Perpiñá, 1995), más relacionadas con alteraciones fisiológicas transitorias que con trastornos mentales; el juicio de realidad en relación con estos errores perceptivos se conserva íntegramente, por lo que su carácter irreal es reconocido por el sujeto.

Entrevistas estructuradas

No cabe duda de que los juicios elaborados a partir de la entrevista pueden conllevar cierto grado de distorsión como consecuencia de sesgos cognitivos, actitudes o valores del entrevistador. Además de controlar esta posibilidad de distorsión mediante procedimientos de evaluación psicológica más objetivos, puede recurrirse también con esa finalidad a las denominadas entrevistas estructuradas, de las que existen modelos tanto para una evaluación general (Wing, Cooper y Sartorius, 1974; Endicott y Spitzer, 1978; Helzer, Croughan y Ratcliff, 1981; Spitzer y Williams, 1983), como para trastornos específicos (Marlatt, 1975; LoPiccolo y Heiman, 1978; Carrasco, Llavona y Carrasco, 1984; Di-Nardo et al., 1983).

Una entrevista estructurada se enfrenta al problema de la fiabilidad de las observaciones mediante la especificación clara del ítem que ha de ser evaluado y posibilitando una puntuación escalar del mismo con definiciones operativas para cada punto de la escala (Jarne, 1995). Como señala Berrios (1985), los instrumentos estructurados en psicopatología no son nuevos; ya [Galton](#) (1883), entre otros, había propuesto modelos de entrevista estructurada. Su finalidad no es otra que obtener información bajo condiciones estables con fiabilidad. El mismo autor (Berrios, 1985) sistematiza en cuatro los factores que pueden contribuir a la falta de fiabilidad de las observaciones clínicas tradicionales: a) la inestabilidad "óptica" del observador, b) la inestabilidad del objeto que se ha de describir, c) las oscilaciones sintomatológicas en el momento mismo del examen, y d) las discrepancias en los criterios empleados para decidir si un síntoma se halla presente o no.

Las fluctuaciones en la óptica del observador dependen de variables como el entrenamiento clínico, el estado de ánimo, la personalidad, el efecto de "halo", etc. La inestabilidad del objeto que se ha de describir y las oscilaciones sintomatológicas inmediatas suponen una dificultad para la noción de síndrome, que se intenta superar postulando entidades nosológicas estables escondidas bajo disfraces diferentes. Finalmente, el tema de las discrepancias en los criterios parece superarse mediante el acuerdo convencional, no carente sin embargo de inconvenientes. Uno de los intentos que determinaría la manera como en el futuro se intentaría resolver el problema de la fiabilidad de los diagnósticos vino dado por el Departamento de Psiquiatría de la Universidad de Washington en el conjunto de criterios conocidos como Feighner (1972). Este sistema, que sólo incluía 15 cuadros clínicos, fue mejorado en 1975 por los Criterios



Diagnósticos para la Investigación (RDC) de Spitzer, Endicott y Robins (1975), incluyendo 25 categorías diagnósticas. El RDC es considerado como el antecedente inmediato de los actuales sistemas clasificatorios de la APA, puesto que buscaba el mayor consenso evitando cualquier teorización. En la actualidad, los manuales diagnósticos y estadísticos de las enfermedades mentales, publicados por la APA, y la Clasificación Internacional de Enfermedades de la OMS proporcionan un lenguaje común para el diagnóstico, pero la fiabilidad interobservador de los diagnósticos correspondientes a los diferentes trastornos continua manteniendo un rango excesivamente elevado. En los ensayos de campo del DSM-III, por ejemplo, la fiabilidad interobservadores para los diferentes trastornos alcanzaba valores que iban desde 0.28 hasta 0.92 (APA, 1980). Estos sistemas especifican criterios para el diagnóstico de trastornos concretos, pero no proporcionan pautas específicas para la obtención de la información necesaria para el diagnóstico.

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

Pueden distinguirse dos clases de entrevistas estructuradas (Andrews y Peters, 1996):

- Aquellas en las que las preguntas están estructuradas, pero el entrevistador debe realizar juicios clínicos acerca del grado en que las respuestas cumplen con criterios diagnósticos. Usualmente el entrevistador también debe decidir si es necesario realizar preguntas adicionales para confirmar un diagnóstico. Un ejemplo de este tipo de entrevistas es SCAN (Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry (OMS, 1992). A no ser que el entrevistador esté muy bien entrenado en la realización de entrevistas de este tipo, su fiabilidad interobservadores puede ser todavía baja, dada la variabilidad que permiten en la toma de decisiones que se llevan a cabo durante la aplicación de la entrevista.
- Aquellas en las que las preguntas están estructuradas y no requieren la realización de juicios clínicos por parte del entrevistador. Éste únicamente debe seguir rutas específicas de preguntas en función de las respuestas (Si/No) del entrevistado. Un ejemplo de entrevista de este tipo es la Composite International Diagnostic Interview (CIDI) (OMS, 1993). Tal como cabe suponer, el procedimiento que siguen estas entrevistas incrementa notablemente la fiabilidad interobservadores y test-retest (Andrews y Peters, 1996).

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

Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry (SCAN) es un conjunto de instrumentos y manuales elaborados por la OMS que utilizan el método de la entrevista semiestructurada para evaluar, cuantificar y clasificar el comportamiento asociado con los principales trastornos mentales. Está compuesta por un conjunto de secciones, cada una de las cuales comienza con preguntas sobre síntomas pertenecientes a un grupo determinado de trastornos. Si estas preguntas son respondidas afirmativamente o el entrevistador tiene alguna duda respecto a la presencia de tales síntomas, entonces se formulan preguntas adicionales para delimitar el trastorno. La



calificación de las respuestas se realiza comparándolas con las definiciones de los síntomas recogidas en un extenso glosario que también forma parte de SCAN. A diferencia de lo que ocurre en entrevistas estructuradas como la CIDI, en las que la puntuación de cada ítem viene dada directamente por la respuesta del entrevistado, en SCAN el entrevistador decide la calificación a partir de la evaluación que hace de la similitud existente entre la respuesta del entrevistado a un ítem concreto y la definición proporcionada por el glosario del síntoma representado por ese ítem. Una vez concluida la entrevista, los datos recogidos son mecanizados (manualmente o automáticamente con el programa CAPSE) para permitir su procesamiento informático mediante el programa CATEGO, que aplica una serie de algoritmos con los que es posible obtener los diagnósticos adecuados tanto para la clasificación ICD-10 como para la DSM-IV.

Además de la CIDI y de SCAN, el proyecto de actualización de la ICD ha resultado en la creación de una entrevista estructurada para el diagnóstico de los trastornos de personalidad (IPDE: International, Personality Disorder Examination, de Loranger et al., 1987). Junto con la próxima versión de SCAN (2.1), se ha anunciado (Nienhuis, 1996) la disponibilidad de un paquete de software denominado SCAN para Windows. Es un conjunto de programas que permitirá la grabación digital en audio de la entrevista, la configuración de esta para DSM-IV, para ICD-10 o para perfiles concretos (p.ej. depresión), que incluirá los algoritmos diagnósticos y que permitirá exportar los datos a otros programas tales como gestores de bases de datos o procesadores estadísticos. Con esta ayuda informática se pretende facilitar la administración, puesto que hará accesible inmediatamente toda la información contenida en el glosario de SCAN.

Tanto las entrevistas estructuradas del primer tipo (también denominadas semiestructuradas) como las del segundo tipo, completamente estructuradas, pueden ser puntuadas mediante procedimientos computerizados (el programa CATEGO, por ejemplo, permite puntuar los datos obtenidos con SCAN), pero sólo entrevistas completamente estructuradas como la CIDI permiten procedimientos de administración completamente informatizados. La CIDI de papel y lápiz puede ser administrada incluso por entrevistadores no entrenados, por lo que, como su predecesora Diagnostic Interview Schedule (DIS), resulta particularmente adecuada para los estudios epidemiológicos (Robins y Regier, 1991; Kessler, et al., 1994). La última versión, CIDI 2.0, comprende tanto los criterios del DSM-IV como los del ICD-10. Durante su administración, el entrevistado responde preguntas sobre síntomas relacionados con diferentes trastornos mentales. Las respuestas positivas a estas preguntas son seguidas por nuevas preguntas mediante las que se intenta descartar que tales síntomas sean debidos a medicación, drogas, alcohol o enfermedades médicas. Diferentes estudios de campo (Cottler et al., 1991; Wittchen et al., 1991; Wittchen, 1994) han concluido que la versión de lápiz y papel de la CIDI puede ser considerada como un instrumento diagnóstico de fiabilidad y validez aceptables. Las características de alta estructuración de la CIDI han facilitado que se pudiera desarrollar una versión computerizada de la misma, la CIDI-Auto (OMS, 1993), de la que hasta el momento existen versiones en español, inglés, alemán, francés y portugués. Esta versión puede ser autoadministrada por el entrevistado, o bien un entrevistador puede leer las preguntas a medida que aparecen en la pantalla. En general la aceptabilidad de las entrevistas computerizadas por parte del entrevistado es alta. Levitan et al. (1988) estudiaron la aceptabilidad de la versión computerizada de la DIS. Los pacientes a los que era administrada la encontraban fácil de manejar y eficiente. Greist et al. (1987) administraron tanto la versión en papel como la computerizada de la DIS a las mismas personas, quienes informaron que se sentían más cómodos contestando a la versión



computerizada que haciéndolo ante un entrevistador. Resultados similares han sido obtenidos con la CIDI-Auto por Andrews y Peters (1996). La fiabilidad test-retest de la versión 1.1 de la CIDI-Auto ha sido evaluada y calificada como excelente en estudios realizados en Australia y en Puerto Rico (OMS, 1993). El acuerdo entre la CIDI y la CIDI-Auto ha sido estudiado por Peters (en prensa), encontrado valores Kappa que iban desde 0.65 para la fobia social hasta 0.83 para el trastorno por pánico.

La validez de una entrevista diagnóstica es difícil de establecer, debido a la baja fiabilidad del criterio con el que se ha de comparar: el diagnóstico realizado por un clínico. Por ello, Spitzer (1983) sugirió el procedimiento diagnóstico denominado LEAD, consistente en la obtención de información durante un periodo longitudinal por parte de expertos que intentan llegar a continuación a un consenso basado en todos los datos disponibles. Peters y Andrews (1995) compararon los resultados obtenidos mediante la CIDI-Auto y el procedimiento LEAD, encontrando que la CIDI-Auto detectaba el 88% de los diagnósticos establecidos mediante el procedimiento LEAD, aunque el grado de acuerdo entre ambos procedimientos fue inferior al esperado ($\kappa=0.4$).

Cox y sus colaboradores realizaron una serie de estudios que intentaban evaluar la eficiencia de diferentes estilos de entrevista (Cox, Holbrook y Rutter, 1981; Cox, Hopkinson y Rutter, 1981; Cox, Rutter y Holbrook, 1981). Estudiando a unos psiquiatras que entrevistaban a los padres de niños enviados a consulta, observaron que los estilos directivo y no directivo de entrevista detectaban un número muy similar de problemas; sin embargo, el estilo más estructurado y directivo permitía obtener una cantidad mayor de datos sobre cada problema. Por otro lado, no se observó que el estilo estructurado y directivo tuviera ningún efecto negativo sobre el grado de expresión emocional de los pacientes. Otras investigaciones ponen de manifiesto, no obstante, algunas consecuencias negativas de las entrevistas estructuradas. Por ejemplo, Schmidt, Norman y Boshuizen (1990) señalan que no permiten tomar atajos a los entrevistadores expertos; éstos usualmente necesitan obtener menos cantidad de información para elaborar un diagnóstico que los entrevistadores menos experimentados, y la entrevista estructurada puede suponer la dedicación de un tiempo innecesario. Bögels (1994), por otro lado, indica que las entrevistas estructuradas no permiten prestar excesiva atención a los aspectos relacionales y comunicacionales, por lo que pueden provocar un sentimiento de incompreensión en el paciente que dificulte el establecimiento de la necesaria alianza de trabajo entre él y el entrevistador. Un problema relacionado con la utilización de las entrevistas estructuradas viene dado, como señala Berrios (1985), por el fenómeno de cierre, el cual puede expresarse en tres niveles. Epistemológicamente el cierre se manifiesta en la perpetuación de una visión particular del cuadro mórbido específica para cada sistema; decisiones conceptuales tomadas en períodos anteriores devienen incorregibles puesto que el sistema sólo asimila aquella información que confirma la visión original. En la práctica cotidiana el fenómeno de cierre coarta la creatividad del clínico dado que sólo le permite utilizar cuadros clínicos establecidos. En la investigación biológica la homogeneidad superficial de los criterios fenomenológicos no es útil más que cuando se corresponde con homogeneidad interna. El fenómeno de cierre puede resultar por todo ello en el desarrollo de instrumentos con una alta fiabilidad pero de validez cuestionable. En una situación ideal el síndrome nuclear sería válido y representaría una entidad real, permitiendo diferenciar grupos de enfermos que presenten un denominador común orgánico; lo que se encuentra, en cambio, es que la agrupación basada en la homogeneidad sintomatológica no garantiza homogeneidad en los procesos internos. Esfuerzos como los realizados en los trastornos del estado de ánimo con los estudios sobre metabolitos o con el test de supresión de la



dexametasona responden a la necesidad de superar las dificultades señaladas, y al establecer correlaciones entre estas variables y las respuestas terapéuticas acaban de sortear el obstáculo representado por los sistemas diagnósticos fenomenológicos.

Una alternativa a considerar puede ser, por tanto, desarrollar sistemas abiertos que se basen sobre nuevos modelos funcionales del comportamiento. En lugar de asociar síntomas a funciones psicológicas tradicionales, como la percepción o el pensamiento, Berrios (1985), por ejemplo, sugería pares de categorías como adaptativo-desadaptativo, vinculadas a un funcionalismo orgánico con mayores probabilidades de tener representación biológica.

5. Enfoques en Psicopatología

Se camina hacia la integración o hacia la disgregación en psicología? Algunos datos apuntan hacia la disgregación: la separación académica en áreas de conocimiento, el número cada vez mayor de revistas y congresos especializados, la escasa comunicación entre los investigadores de las diferentes áreas. La comunicación interdisciplinar es tan escasa que en ocasiones se llega a tener la sensación de que se están hablando realmente idiomas distintos. Para entender el comportamiento hace falta considerar al organismo biológico del cual es función, pero también es necesario ubicar tal organismo en su contexto físico y social. Esa consideración conjunta del organismo y de su ubicación en el entorno no puede hacerse más que reuniendo y consolidando fragmentos de información dispersos entre varios campos de investigación. Los filósofos de la ciencia han sido normalmente más propensos a la defensa de las reducciones ("hacia abajo" o "hacia arriba") que de las integraciones. Una excepción notable es Bunge (p. ej. 1988a), para quien:

"La integración de enfoques, datos, hipótesis, teorías, métodos y a veces campos enteros de investigación es necesaria por varios motivos. Primero, porque no hay nada salvo el universo en su conjunto que esté totalmente aislado de todo lo demás. Segundo, porque toda propiedad está relacionada legalmente con otras propiedades. Tercero, porque toda cosa es un sistema o un componente de uno o más sistemas. Así como la variedad de la realidad exige una multitud de disciplinas, la integración de éstas es requerida por la unidad de la realidad (p. 35)."

La caricatura a que reducen al ser humano los diferentes enfoques psicológicos es sorprendente. Desde el sujeto pasional del psicoanálisis (la máquina de vapor que soporta una presión insostenible que se va regulando, generalmente mal, abriendo una u otra válvula de vez en cuando), hasta el sujeto administrativo de la psicología cognitiva informacional (la oficina con sus archivos, o el ordenador que procesa fríamente la información en diferentes etapas). Habitualmente se utiliza el término "modelo" para hacer referencia a una manera particular de ordenar o conceptualizar un área de estudio, dándole una acepción más amplia que al término "teoría", por cuanto ésta se referiría a explicaciones más específicas de fenómenos particulares (Kazdin, 1983). De esta forma un modelo abarcaría la definición de un objeto de estudio y la delimitación de un conjunto de métodos y procedimientos adecuados para abordarlo. Ejemplos de este tipo serían las diferentes escuelas de pensamiento que se han ido formando a lo largo de la historia alrededor de algún personaje (Jaspers, Watson, Freud, etc.).

Es más apropiado, no obstante, referirse a lo anterior con el término de "enfoque" y reservar el de modelo para denominar a los análogos conceptuales que recurren a estructuras o fenómenos



conocidos con el fin de entender otros menos conocidos tratándolos como equivalentes (Price, 1978; Davison y Neale, 1980). Ejemplos de este tipo en psicopatología son los modelos animales, los modelos basados en sustancias psicoactivas, etc. Según la definición de Bunge (1988), un enfoque es una manera de ver las cosas o las ideas. De manera más precisa, un enfoque (E) es un cuerpo (C) de conocimientos preexistentes, junto con una colección de problemas (P, problemática), un conjunto de objetivos (O) y una colección de métodos (M, metódica):

$$E = (C, P, O, M)$$

Los problemas emergen en el contexto de un cuerpo de conocimientos preexistentes, no se presentan en el vacío, y los intentos por darles respuesta utilizan algunos elementos de C. Además, la manera de tratar un problema depende del objetivo (p. ej. ampliar conocimientos o realizar alguna intervención práctica). Una vez delimitados el problema y el objetivo, se escoge un método adecuado para afrontarlos.

Junto con conocimientos pertenecientes a diferentes disciplinas, C incluye siempre, a menudo de manera más tácita que explícita, un marco filosófico general. Cualquiera de estos marcos filosóficos generales está comprendido en alguno de los tres básicos (Bunge, 1977, 1983): atomismo, holismo y sistematismo, que quedan diferenciados por ontologías y gnoseologías particulares. Así, el marco filosófico atomista se caracteriza por una ontología según la cual cualquier cosa es un agregado de unidades de distinto tipo, y una gnoseología reduccionista según la cual el conocimiento de la composición de un todo es condición necesaria y suficiente para el conocimiento del todo. El rango de problemas que estudia es limitado, puesto que se centra en los aspectos moleculares de la conducta. Sus objetivos son científicos, puesto que aspira a describir, explicar, predecir y controlar los fenómenos que estudia. Su metódica se reduce al análisis de los componentes. La ontología del holismo es organísmica, puesto que entiende el mundo como un todo orgánico que puede descomponerse en todos parciales que ya no son susceptibles de descomposición. Su gnoseología es intuicionista, al proponer que esos todos últimos deben ser aceptados tal como se presentan (no analizados ni manipulados). Su problemática es, como en el atomismo, limitada, puesto que únicamente abarca modelos de conducta global. Se plantea como objetivo poner de relieve y conservar la totalidad y la emergencia de novedades cualitativas que acompañan a la formación de ciertos todos; para lo cual utiliza procedimientos no metódicos como la intuición. Finalmente, el sistemismo se basa en una ontología según la cual el mundo es un sistema compuesto de subsistemas pertenecientes a distintos niveles, y en una gnoseología que combina la razón y la experiencia para abordar el estudio de la formación y destrucción de sistemas, sus componentes, las interacciones entre ellos y con el entorno. Su problemática es más amplia que las del atomismo y el holismo, puesto que comprende tanto los aspectos moleculares como las propiedades emergentes de los sistemas, es decir, las propiedades que corresponden al sistema como un todo y que no se encuentran en ninguno de sus componentes. Sus objetivos son describir, explicar, predecir y controlar su objeto de estudio, y su metódica incluye el análisis y la síntesis, la generalización y sistematización, y la comprobación empírica.

Para Bunge (Bunge y Ardila, 1988), los enfoques científicos de la psicología (y por extensión de la psicopatología) son el cognitivo, el conductual y el biológico. El resto de enfoques (humanista, fenomenológico, psicoanalítico, etc.) son empíricos y/o doctrinarios, por lo que no pertenecen al ámbito científico. Enfoques empíricos son aquellos basados en colecciones de estudios



casuísticos, generalizaciones excesivas y conjeturas sin comprobar o improbables; se interesan exclusivamente por problemas prácticos y emplean procedimientos propios de la práctica artesanal. Enfoques doctrinarios son aquellos otros basados en cuerpos rígidos de creencias y en apelaciones a argumentos de autoridad.

La principal deficiencia del enfoque cognitivo reside, según Bunge (Bunge y Ardila, 1988), en lo reducido de su marco de referencia, dado que se presenta con un cierto aislamiento respecto a otros campos de conocimiento como la biología y las matemáticas. Tal vez esta sea una crítica exagerada, puesto que existen múltiples ejemplos de relación entre teorías cognitivas y teorías biológicas (Gray, 1982), así como de formalización matemática de teorías cognitivas (Townsend y Schweickert, 1989). Su principal virtud es abordar la mayor parte de la problemática tradicional de la psicología, así como hacerlo con los recursos más potentes de la metodología experimental, aunque añadiendo demasiada especulación en algunos casos.

Al enfoque conductual hay que reconocerle el mérito de haber situado su objeto de estudio en un marco de referencia completamente naturalista, y aplicar rigurosamente el método científico en su investigación, pero al interesarse exclusivamente por la conducta destierra de su problemática aspectos tan importantes para la psicología como la percepción y la conciencia. Utiliza apropiadamente las matemáticas, sobre todo el cálculo de probabilidades, aunque sus objetivos se limitan a la descripción, predicción y control de la conducta, dejando a un lado la explicación. Es posible, nuevamente, que esta crítica de Bunge sea excesiva, puesto que supone limitar el concepto de explicación a las relaciones de determinación entre niveles (búsqueda de los determinantes de la conducta en el plano biológico).

Para Bunge (Bunge y Ardila, 1988) el enfoque biológico reúne las cualidades remarcadas en los enfoques cognitivo y conductual, al tiempo que supera sus deficiencias. Su marco de referencia es más amplio, dado que incluye biología, química y física. Su problemática abarca tanto los fenómenos conductuales como los mentales. Permite explicar la conducta y los procesos mentales apelando a los determinantes biológicos. Y utiliza plenamente el método científico, tanto en su vertiente analítico-inductiva como en la hipotético-deductiva.

Las clasificaciones de los enfoques conllevan siempre una cierta arbitrariedad, debido a que las escuelas o líneas de investigación agrupadas en cada uno de ellos tienen, además de puntos en común, ciertas diferencias y, simultáneamente, similitudes con escuelas o líneas de investigación pertenecientes a otros enfoques. Es habitual, no obstante, distinguir los siguientes: biomédico, conductual, cognitivo, fenomenológico, humanista-existencial, sociocultural y psicoanalítico. Aunque algunos de ellos han tenido gran influencia histórica, la situación actual se caracteriza fundamentalmente por la dominancia de los enfoques biomédico, conductual y cognitivo; por ello, se tratarán éstos con más extensión, ejemplificando en cada uno la manera como aborda el estudio de los trastornos mentales a partir de los modelos más importantes generados sobre tres de los trastornos de mayor prevalencia o relevancia clínica: los trastornos de ansiedad, los trastornos del estado de ánimo y la esquizofrenia. El resto de los enfoques serán descritos de manera más general.

5.1. Enfoque biomédico



Este enfoque caracteriza los trastornos mentales a partir de criterios fundamentalmente biológicos. Tiene sus raíces en los mismos orígenes de la medicina, con Hipócrates; fue respaldado por algunos descubrimientos realizados en el siglo XIX, como la relación existente entre la sífilis y determinadas alteraciones psicopatológicas, y ya en nuestro siglo se consolidó en gran parte gracias a la investigación y las aplicaciones de la psicofarmacología.

Tal como expone Castilla del Pino (1991), el modelo biomédico actual tiene sus premoniciones en Griesinger, Wernicke, Flechsig, Kalbhaum, Morel, y muchos otros autores que coincidieron en la premisa de que los trastornos mentales han de ser considerados como enfermedades cerebrales, ya sean primarias o secundarias (enfermedades somáticas que afectan secundaria y eventualmente al cerebro, como el paludismo, la fiebre tifoidea, etc.). Los síntomas de los trastornos mentales son psíquicos en su manifestación, pero fisiológicos en su naturaleza. Kraepelin es probablemente el autor que mejor sistematizó inicialmente este enfoque: a cada factor etiológico ha de corresponder un cuadro clínico particular, un curso determinado y una anatomía patológica precisa.

De acuerdo con Buss (1962), los diferentes tipos de enfermedad pueden ser clasificados en tres grandes grupos, en función de que su causa sea un agente externo (como un virus) que ataca al organismo (enfermedad infecciosa), un mal funcionamiento de algún órgano (enfermedad sistémica), o un trauma (enfermedad traumática). De estos tres modelos, el de enfermedad sistémica ha sido el que ha alcanzado una aplicación más extensa a una gran variedad de trastornos mentales (Claridge, 1985). En el modelo sistémico se enmarcan las investigaciones sobre alteraciones bioquímicas, que han dado lugar a una extensa literatura sobre la relación existente entre los neurotransmisores y los trastornos mentales, por ejemplo: GABA con trastornos de ansiedad (Braestrup et al., 1982; Costa, 1983); dopamina con esquizofrenia (Angrist, Lee y Gershon, 1974); catecolaminas y serotonina con depresión (Siever, Davis y Gorman, 1991; Schildkraut, 1965; Sandín, 1986).

En el enfoque biomédico se da también gran importancia al estudio de la predisposición genética a padecer determinados trastornos, adoptando en muchas ocasiones una perspectiva interaccionista (modelo de vulnerabilidad-estrés) que toma en consideración tanto la predisposición genética como la incidencia de agentes patógenos externos (Belloch, Sandín y Ramos, 1995).

Se distinguen dos clases de indicadores de anomalías orgánicas o funcionales, los signos y los síntomas. Los signos son indicadores objetivos de procesos orgánicos alterados, es decir, públicamente observables, mientras que los síntomas son indicadores subjetivos de procesos orgánicos anómalos, es decir, percibidos por el propio sujeto. Al conjunto de signos y síntomas que forman un cuadro clínico determinado se le denomina síndrome.

La investigación sobre los aspectos biológicos de la conducta anormal y la industria organizada en torno al desarrollo de psicofármacos ha propiciado que el enfoque biomédico goce de gran prestigio en la actualidad, aunque se han criticado algunos inconvenientes asociados al mismo. Por ejemplo:

- Puede favorecer un reduccionismo radical que limite un conocimiento completo de todos los factores implicados en la determinación y el mantenimiento del comportamiento anormal. Las relaciones de causa-efecto no van sólo desde el nivel biológico hacia el



nivel psicológico, puesto que las variables psicológicas (hábitos, cogniciones, etc.) pueden ser también causas de determinados procesos biológicos. Estas relaciones de determinación recíprocas entre niveles no se fundamentan en presupuestos dualistas, sino que se apoyan en una filosofía monista emergentista (Bunge, 1985) según la cual pueden distinguirse distintos niveles de organización de la realidad (físico, químico, biológico, psicológico y social) en función de la complejidad de los sistemas propios de cada uno de ellos.

- Otro problema asociado con este enfoque tiene relación con el tipo de modelos que se utilizan preferentemente. Al ser éstos modelos de laboratorio, y frecuentemente modelos animales, la posibilidad de generalización a la patología humana es menor que en enfoques en los que se tiende a trabajar preferentemente con humanos.
- Tiende a considerar al paciente como un sujeto pasivo, al no ser responsable del inicio, curso o desenlace del trastorno.

Para ilustrar la manera en que el enfoque biomédico aborda el estudio de los trastornos mentales se resumen a continuación los avances más importantes realizados desde esta perspectiva en relación con algunos de los trastornos más frecuentes: trastornos de ansiedad, trastornos del estado de ánimo y esquizofrenia.

Enfoque biomédico de los trastornos de ansiedad

Como en muchos otros, el desarrollo de teorías biológicas de los trastornos de ansiedad a sido consecuencia en gran medida del éxito obtenido de manera empírica con la utilización de psicofármacos. Pitts y McClure (1967) observaron que la administración de lactato sódico a individuos que sufrían ataques de pánico inducía su aparición en gran número de ellos. Estos ataques podían ser aliviados mediante un agonista adrenérgico como la clonidina, que actúa sobre los receptores alfa₂. Estos receptores interactúan con los receptores opiáceos (Eriksson, 1987); por otro lado, la clonidina es capaz de aliviar el síndrome de abstinencia a opiáceos, lo que ha llevado a pensar que opiáceos endógenos como las beta-endorfinas pueden estar implicados en los mecanismos reguladores de la ansiedad. No obstante, este modelo se complica por el hecho de que psicofármacos antidepresivos como los tricíclicos y los IMAO, que activan la transmisión noradrenérgica, resulten efectivos en el tratamiento de los ataques de pánico. Otros antidepresivos, que actúan sobre vías reguladas por la [serotonina](#), también son eficaces en el tratamiento de los ataques de pánico, por lo que parece que este sistema neurotransmisor también está implicado en las respuestas de ansiedad (Eriksson, 1991).

Uno de los neurotransmisores que más estrechamente se ha relacionado con la ansiedad es el ácido gammaaminobutírico (GABA). El GABA es un neurotransmisor inhibitorio, y se piensa que su receptor es en realidad un complejo receptor, puesto que junto al receptor específico de GABA se encuentran un receptor de benzodiazepinas y un receptor de barbitúricos, así como un canal de cloro. La fijación del GABA a su receptor provoca la apertura del canal de cloro y, en consecuencia, la hiperpolarización de la membrana neuronal, bloqueándose la transmisión del impulso nervioso. La existencia de un receptor específico de benzodiazepinas llevó a pensar que deben existir sustancias en el organismo que actúan como benzodiazepinas endógenas (Costa y Guidotti, 1985). La fijación de la molécula de benzodiazepina en su receptor produce un cambio en el receptor del GABA que aumenta la afinidad de fijación para su ligando; es decir, las benzodiazepinas modulan la inhibición neural mediada por el GABA. Los descubrimientos relacionados con el mecanismo de acción de las benzodiazepinas hacen suponer que en la base



de los trastornos de ansiedad podría estar una alteración del sistema de neurotransmisión gabaérgica. No obstante, este tipo de neuromediación también interviene en la regulación de funciones motoras y de los niveles de vigilancia y alerta cortical. Además, otras sustancias con mecanismos de acción diferentes al de las benzodiazepinas tienen también efectos ansiolíticos, por lo que el sistema gabaérgico parece ser sólo uno (aunque importante) de los sistemas biológicos implicados en la ansiedad.

Otros modelos de ansiedad toman en consideración posibles disfunciones de los sistemas de neurotransmisión excitadora. Breier, Charney y Heninger (1985) encontraron una elevación en suero y orina de los niveles de noradrenalina y de su metabolito, el 3-metoxi-4-hidroxifenilglicol (MPHPG), en pacientes con trastorno de ansiedad. Por otro lado, se sabe que la mayoría de los fármacos ansiolíticos (además de sus efectos sobre el sistema gabaérgico) inhiben la actividad noradrenérgica (Guidotti, 1982). Trullás (1992) propone una integración de los modelos de ansiedad basados en alteraciones del sistema inhibidor gabaérgico y los modelos basados en alteraciones de sistemas excitadores. En particular propone que la neurotransmisión excitadora está implicada en la ansiedad a través de los receptores de NMDA, puesto que un compuesto que actúa en el receptor de glicina (asociado al de NMDA), el ACPC, muestra propiedades ansiolíticas y anticonvulsivantes. Se ha observado que el ACPC reduce los déficits provocados por estrés inescapable, lo que lo convierte en un posible tratamiento para los trastornos de ansiedad con componentes depresivos. En consecuencia, es posible provocar efectos ansiolíticos farmacológicamente no sólo potenciando el sistema de inhibición a través del complejo receptor GABA, sino que también puede conseguirse antagonizando la neurotransmisión excitadora a través de un subtipo de receptores de glutamato (el receptor de NMDA). Sintetizando estas observaciones, Trullás (1992) propone que la ansiedad se debe a la interacción de alteraciones de los sistemas inhibidores y de los sistemas de neurotransmisión por aminoácidos excitadores. También se ha apuntado la participación de la serotonina en la producción de ansiedad. Evans et al. (1985) demostraron que hay una disminución de la concentración plasmática de serotonina en pacientes que sufren agorafobia con crisis de pánico. Esta disminución podría ser el resultado de una recaptación incrementada de serotonina en el sistema nervioso central (Norman et al., 1986). Cabría esperar, en consecuencia, que los antidepresivos cuyo mecanismo de acción se basa en potenciar la actividad serotoninérgica resultaran efectivos en el tratamiento de este trastorno, lo cual ocurre efectivamente (Willner, 1985).

Otro tipo de modelos son los neuroanatómicos y neurofisiológicos, entre los que destaca el de Gray (1978, 1982), quien propone que en la ansiedad se encuentran involucradas diferentes estructuras del sistema límbico, en particular el hipocampo y los núcleos septales. El sistema septohipocámpico (SSH) se pondría en marcha ante señales de alarma o de castigo (Tobeña, 1986). La neurotransmisión por GABA puede ejercer su acción inhibitoria de la hiperactivación del SSH en diferentes puntos, como propone Gray (1982). En los individuos con trastornos de ansiedad, el SSH se pondría en marcha ante umbrales o frecuencias de estimulación mucho menores que las requeridas en personas con niveles normales de ansiedad. Tobeña (1986) sugiere que este puede ser un buen mecanismo explicativo para los trastornos por ansiedad generalizada y las fobias, puesto que en estos cuadros existe menor consistencia en los datos genéticos; pero probablemente no resulta tan adecuado para los trastornos por pánico, en los que existen tests biológicos de inducción, buena correspondencia en los datos genéticos, clínica diferenciada y respuesta a fármacos antidepresivos, lo que hace pensar en que pudiera haber diferencias no sólo cuantitativas respecto a la ansiedad normal en este trastorno, sino cualitativas.



Conceptualmente el modelo de Gray propone que la ansiedad es el resultado del funcionamiento de un sistema de inhibición del comportamiento (SIC), cuya base neuroanatómica sería el sistema septohipocámpal y sus aferencias monoaminérgicas. Las entradas de este sistema son señales de castigo, señales de no recompensa, algunos estímulos nuevos y miedos inatos. Los productos del sistema son tres: inhibición de la conducta, incremento de la atención hacia el entorno e incremento de la activación cortical. Una de las funciones básicas de este sistema es comparar los estímulos presentes con estímulos esperados; se alimenta, por tanto, de un generador de predicciones (basado en regularidades almacenadas por procesos de aprendizaje) y de la información procedente del ambiente. Si las predicciones están de acuerdo con la información, entonces no pasa nada, pero si no es así (o si se detectan señales de castigo o de no recompensa), entonces el SIC pasa a funcionar en modo control, es decir, toma el control de la conducta produciendo inhibición conductual, activación cortical y atención.

Gray (1982) también sugirió que la amígdala podría ser la base de los comportamientos de lucha-huida; sin embargo, Zuckerman (1991) propone que ésta, y no el SSH, es realmente el fundamento de los estados afectivos desagradables como la ansiedad. Las neuronas de la amígdala responden a estímulos nuevos y a estímulos emocionalmente significativos; por otra parte, esta estructura se halla en un punto de encuentro de proyecciones sensoriales tanto exteroceptivas como interoceptivas. Es decir, la función de la amígdala parece ser integrar la información sensorial y responder a ella en base a su significado emocional. Las proyecciones que tienen su origen en la amígdala controlan diferentes indicadores de la ansiedad, como son la inhibición del comportamiento ante una situación de conflicto, la activación cardiovascular, la expresión facial y el grado de alerta (Davis, Hitchcock y Rosen, 1987). LeDoux (1987) muestra que las lesiones en la amígdala interfieren de manera consistente con el rendimiento en pruebas de miedo condicionado, lo que no ocurre con lesiones en el SSH. A nivel bioquímico, el núcleo central de la amígdala tiene una alta densidad de receptores de opiáceos, y el núcleo basolateral de receptores de benzodiazepinas.

La heredabilidad de los trastornos de ansiedad ha sido estimada, entre otros, por Crowe et al. (1983), obteniendo una morbilidad para el trastorno por crisis de pánico del 24.7% entre los parientes de primer grado de pacientes, mientras que en un grupo control de sujetos sanos descendía hasta el 2.2%. Torgersen (1983) encontró que los trastornos por crisis de pánico eran tres veces más frecuentes en los gemelos idénticos de pacientes que en los gemelos bivitelinos, pero no se encontraron diferencias entre ambos tipos de muestra respecto al trastorno de ansiedad generalizada.

Globalmente considerados, los datos obtenidos mediante estos estudios epidemiológicos, y los que indican una sensibilidad diferente de los diversos trastornos de ansiedad ante la acción farmacológica (buena respuesta a las benzodiazepinas en el trastorno de ansiedad generalizada, y buena respuesta a los antidepresivos en el trastorno por crisis de pánico), indican que probablemente el grupo de los trastornos de ansiedad es heterogéneo respecto a los mecanismos patofisiológicos que los provocan (Ayuso, 1988).

Enfoque biomédico de los trastornos del estado de ánimo

En los trastornos del estado de ánimo la investigación biomédica ha demostrado una carga genética importante; en particular en el trastorno bipolar Nurnberg y Gershon (1982) encontraron



una concordancia del 72% para gemelos univitelinos, mientras que en gemelos bivitelinos la concordancia desciende ostensiblemente (14%).

También se ha investigado de manera intensa el papel de los neurotransmisores en este tipo de trastornos. El tratamiento mediante [antidepresivos](#) comenzó cuando se observó que la iproniazida, un medicamento utilizado para el tratamiento de la tuberculosis, inducía un estado de ánimo elevado. Pronto se vió que su mecanismo de acción era la inhibición de la monoaminoxidasa, una enzima catabolizadora de las aminas, con lo que aumentaba la disponibilidad de éstas en la sinapsis (Henn, 1994). Más tarde se descubrió que era posible conseguir efectos antidepresivos por otra vía: mediante la inhibición de la recaptación de aminas, dando lugar al desarrollo de los antidepresivos tricíclicos. Al contrario, las sales de litio inhibían la liberación de aminas en el espacio sináptico (Katz, 1968), y mejoraban su recaptación (Colburn, 1967), lo que permitía controlar los síntomas característicos de la manía.

A partir de estas observaciones se formularon modelos relativamente sencillos que proponían un déficit funcional de catecolaminas, en particular noradrenalina, en las sinapsis de los pacientes con depresión, y un exceso en los pacientes con manía (Polaino, 1985).

Pero estos modelos no permitían explicar por qué la acción inmediata que tienen los antidepresivos sobre la regulación de disponibilidad de neurotransmisores tarda cierto tiempo en manifestarse clínicamente. Por ello, se han elaborado modelos más complejos (Sulser, 1978) en los que se propone que estos fármacos afectan a la sensibilidad de los receptores adrenérgicos beta y alfa2. Estos receptores, localizados en la membrana presináptica, inhiben la liberación de noradrenalina al ser estimulados, y sufren una regulación a la baja por la acción de los antidepresivos. También se han formulado hipótesis indolaminérgicas, según las cuales la depresión sería el resultado de niveles reducidos de serotonina (Polaino, 1985). Al igual que ocurría con la ansiedad, es posible que la variedad de manifestaciones clínicas de la depresión se deba a la mayor o menor importancia en cada caso de los diferentes factores bioquímicos implicados, de acuerdo con un modelo causal multivariado.

Enfoque biomédico de la esquizofrenia

En la esquizofrenia es donde más fielmente se han prolongado los estudios sobre anatomía patológica cerebral ya iniciados por la escuela germánica de psiquiatría el siglo pasado. Pese a momentos de incertidumbre al respecto, en la actualidad existen algunos datos anatomopatológicos bien confirmados, como son (Obiols y Araúxo, 1995):

- Dilatación de los [ventrículos cerebrales](#). Que correlaciona especialmente con los síntomas negativos del trastorno.
- Ligera reducción del peso y del tamaño cerebral, a expensas del lóbulo frontal; apuntando hacia un trastorno del neurodesarrollo.
- Reducción del volumen de la sustancia gris del lóbulo temporal.
- Alteraciones de la arquitectura celular del lóbulo frontal y de las regiones temporolímbicas, que apuntan también hacia alteraciones del neurodesarrollo.
- Ausencia de gliosis o cambios neurodegenerativos; que contradice la presuposición de Kraepelin respecto a que la esquizofrenia sería una forma de demencia precoz.



También han sido replicadas con frecuencia observaciones que apuntan hacia [déficits de activación](#) en determinadas zonas del cerebro.

En la esquizofrenia también se ha encontrado un peso genético importante. En la población general alrededor de un 1% de las personas desarrolla esquizofrenia.

Su incidencia es mayor en [parientes](#) de enfermos con esquizofrenia.

La prevalencia en los hermanos gemelos monocigóticos de pacientes es del 50%, mientras que para gemelos dicigóticos baja hasta el 15% (Obiols y Araúxo, 1995).

Sin embargo, la predisposición genética no es condición necesaria ni suficiente para la manifestación de la esquizofrenia dado que se da penetrancia incompleta, es decir, no todos los portadores genéticos desarrollan la enfermedad, hay individuos afectados de esquizofrenia sin el gen o genes responsables, hay formas ambientales o fenocopias, y familias distintas pueden tener distintos genes de susceptibilidad, es decir, hay heterogeneidad genética (Obiols y Araúxo, 1995).

Una línea de investigación relativamente reciente se ha ocupado de buscar marcadores genéticos de la esquizofrenia. De todos los puestos a prueba aquellos que han dado resultados más consistentes hasta el momento han sido los antígenos de histocompatibilidad (HLA) (Gottesman, 1987). Los HLA se encuentran en la superficie de los linfocitos y determinan la heterogeneidad de la respuesta inmune. Antígenos HLA específicos como el B-27 están asociados a trastornos autoinmunes, lo que relaciona los estudios genéticos con otra línea de investigación ocupada del estudio de la posible relación existente entre factores inmunológicos y esquizofrenia.

A partir de observaciones como la mayor prevalencia de pacientes con esquizofrenia nacidos en los meses de invierno, la variación geográfica de la prevalencia (en los países nórdicos de Europa, por ejemplo, se encuentran tasas de prevalencia de 9.5 por 1.000, mientras que en el sur desciende hasta el 2 por 1.000 -Obiols, J.E. y Obiols, J., 1989-) y la asociación entre esquizofrenia y epidemias víricas, se ha formulado la hipótesis de que un virus lento que anidaría en el SNC podría ser responsable del trastorno (Johnson, 1982). También se ha propuesto la posibilidad de una reacción autoinmune consistente en la producción de anticuerpos contra las proteínas cerebrales (Kirch, 1993); aunque en la actualidad se investiga sobre todo la posibilidad de detección de autoanticuerpos contra receptores específicos cerebrales (Obiols, J.E. y Obiols, J., 1989).

La edad de comienzo y las exacerbaciones de la esquizofrenia suelen coincidir con fases del desarrollo en las que se producen cambios importantes en las funciones neuroendocrinas. Además, se han descrito síntomas esquizofreniformes en pacientes con trastornos endocrinos como la enfermedad de Addison o el síndrome de Cushing (Norman y Burrows, 1982), lo que ha llevado a buscar una posible relación entre la esquizofrenia y el sistema neuroendocrino. No obstante, los trastornos hormonales encontrados en pacientes con esquizofrenia no son específicos, y probablemente son consecuencias de ésta más que factores causales (Obiols, J.E. y Obiols, J., 1989).

Al igual que ocurre con los otros trastornos revisados, la mayor cantidad de estudios biomédicos sobre la esquizofrenia se han centrado en la investigación de factores neuroquímicos. Fruto de



esta línea de investigación son teorías como la de la transmetilación y la teoría dopaminérgica. La primera teoría citada postula la acumulación de derivados alucinógenos de catecolaminas e indolaminas. En favor de esta teoría se encuentran datos como la detección en plasma y en el líquido cefalorraquídeo de metabolitos anormalmente metilados, así como la posibilidad de desencadenar cuadros semejantes a las psicosis mediante la administración de sustancias alucinógenas como el LSD (Masana, 1994).

La teoría dopaminérgica atribuye la esquizofrenia a un exceso de actividad de la dopamina (Seeman, 1986). También en apoyo de esta teoría se citan observaciones como la posibilidad de desencadenar cuadros semejantes a las psicosis mediante la administración de determinadas sustancias, en particular agonistas de la dopamina como las anfetaminas (Snyder, 1973; Connell, 1958) y la L-DOPA (Obiols, J.E. y Obiols, J., 1989). El mecanismo de acción de los neurolépticos resulta consistente con la teoría dopaminérgica, dado que ejercen su efecto bloqueando los receptores postsinápticos de dopamina. La idea de que los neurolépticos actúan de esta manera fue sugerida por la observación de algunos de sus efectos secundarios, similares a los síntomas de la enfermedad de Parkinson, en la que se produce una destrucción de células que contienen dopamina en determinadas áreas cerebrales (Obiols, J.E. y Obiols, J., 1989).

Sin embargo, las teorías centradas en un único neurotransmisor son insuficientes. Los neurolépticos son eficaces para controlar los síntomas positivos de la esquizofrenia, pero no lo son tanto en relación con los síntomas negativos. En realidad los neurolépticos son fármacos [antipsicóticos](#), puesto que permiten tratar síntomas activos como las alucinaciones, los delirios o el comportamiento extravagante tanto en los enfermos con esquizofrenia como en otro tipo de trastornos psicóticos (fases maníacas del trastorno bipolar, psicosis agudas reactivas, psicosis tóxicas), pero no son fármacos específicamente antiesquizofrénicos debido a la escasa eficacia mencionada sobre los síntomas negativos (Carlsson, 1987). Además, algunos antipsicóticos como la clozapina carecen de efectos extrapiramidales, y su mecanismo de acción no está relacionado con la dopamina sino con la acetilcolina (Obiols, J.E. y Obiols, J., 1989).

Pese a que la variedad de hipótesis biomédicas de la esquizofrenia pueda llevar a pensar que existen desacuerdos y contradicciones, en realidad son complementarias, y reunidas componen un cuadro mucho más coherente de lo que parece a primera vista tras un examen rápido de todas ellas. Podría pensarse, por ejemplo, que la hipótesis vírica poco tiene que ver con las hipótesis neuroquímicas, o incluso que entra en abierta contradicción con los datos genéticos. Pero se ha comprobado que existe transmisión de agentes infecciosos a través de los genes, y que existe susceptibilidad genética a muchas infecciones. Por otro lado, el metabolismo de la dopamina puede verse alterado por la acción de agentes infecciosos, como muestran diferentes estudios con animales (Obiols, J.E. y Obiols, J., 1989; Crow, 1987; Kauffman, 1987).

Gran parte de la investigación psicopatológica realizada desde el enfoque biomédico se ha ocupado, como se ha intentado poner de manifiesto en las líneas precedentes, de los aspectos bioquímicos de los trastornos mentales. La complejidad de esta línea de investigación reside en la dificultad para establecer condiciones de necesidad y suficiencia para las posibles relaciones causales existentes entre los neurotransmisores y el comportamiento. Se ha visto que un mismo trastorno puede ser explicado a partir de mecanismos patofisiológicos diferentes, en los que intervienen diferentes neurotransmisores, lo que complica extraordinariamente cualquier modelo que se quiera construir al respecto. Zuckerman (1991) rechaza la idea de que la organización del sistema nervioso sea isomórfica con la estructura del comportamiento, según la cual cada



neurotransmisor o estructura cerebral es relevante para una sola clase de conducta. Los datos disponibles apuntan, en cambio, hacia la participación de cada sistema neurofisiológico en diferentes comportamientos. El hipocampo, por ejemplo, está implicado en el arousal, la atención, la emoción, la inhibición del comportamiento, la memoria y el aprendizaje espacial.

Una idea sugerente, que se deriva de los estudios realizados en el nivel bioquímico, es que las enzimas parecen estar en la base de las tendencias más estables y consistentes de comportamiento, los rasgos, mientras que el papel de los neurotransmisores parece relacionarse con los estados. Esta idea se deriva, por un lado, de la mayor determinación genética de las enzimas (tales como MAO y DBH) (Zuckerman, 1991) y, por otro, de la mayor coincidencia conceptual entre el constructo de rasgo y la función propia de las enzimas: el metabolismo de los neurotransmisores. No es descabellado pensar que este papel desempeñado por las enzimas, que no es otro sino devolver a los sistemas neuroreguladores a su nivel homeostático, sea más relevante para el concepto de rasgo que el de la actividad de los neurotransmisores, cuyos niveles, de por sí fluctuantes y que reciben en mayor medida la influencia de la situación, podrían ser más bien el fundamento de los estados.

Otra dificultad viene dada por el hecho, no siempre tomado en consideración, de que las señales químicas no llevan de por sí un mensaje específico; el mensaje, en cada sitio, va a resultar de la interacción de la señal química con la zona del sistema nervioso en la que sea procesada. Dubrovsky (1988, 1993) ha estudiado extensamente este fenómeno en relación con las hormonas, y considera que es un principio aplicable también por completo a los neurotransmisores.

La mayoría de los compuestos que actúan como hormonas en los mamíferos se encuentran ya en formas ancestrales unicelulares aunque, lógicamente, desempeñan funciones diferentes. La evolución hormonal no ha sido una evolución química de las mismas, sino de los usos que el organismo hace de ellas (Dubrovsky, 1993). Lo que aparece a lo largo del proceso evolutivo no son nuevas hormonas sino nuevos receptores en distintos órganos. El sistema nervioso es blanco para muchas hormonas, que tienen efectos distintos en el tejido nervioso según como sean metabólicamente procesadas. Por ejemplo, mientras que la corticosterona tiene un claro y consistente efecto en el sistema nervioso central manifestado por un aumento de la excitabilidad, su derivado metabólico por reducción de la doble ligadura entre los carbonos 4 y 5 del anillo A tiene un efecto depresor (Dubrovsky et al., 1993); es decir, el procesamiento metabólico de la corticosterona por la enzima 5-alfa-reductasa la transforma de un compuesto excitador en uno depresor. Fenómenos similares han sido observados en los esteroides ováricos (Backstrom, Dubrovsky y Landgren, 1986); mientras que la progesterona tiene un ligero efecto depresor de la actividad del sistema nervioso central, sus metabolitos por reducción del anillo A, dihidroprogesterona y pregnanolona, tienen un efecto reductor de un foco epiléptico experimental 25 y 200 veces mayor, respectivamente, que la progesterona.

Algo similar a lo que ocurre con las señales químicas pasa con las señales físicas (sensoriales), cuyo efecto es distinto en función de la zona del sistema nervioso donde son procesadas (Dubrovsky, 1988). En este sentido, el sistema nervioso puede ser entendido como un sistema de procesamiento de información, que proporciona un significado determinado a las señales de entrada tras su elaboración. Tomar en consideración este principio de interacción entre las señales y las regiones en que son procesadas puede permitir explicar observaciones aparentemente contradictorias sobre los efectos de determinados fármacos o de



neurotransmisores concretos. Cabe esperar, por ejemplo, que una misma sustancia no tenga el mismo efecto en una persona que se encuentra en un estado que en otra que se encuentra en un estado distinto. El resultado de la elaboración de la misma señal por parte de ambas puede ser muy diferente.

Este principio se extiende también al ámbito comportamental, como es bien conocido por quienes se ocupan de estudiar los efectos de los psicofármacos sobre la conducta operante (Pellón, 1990). Dews (1955) demostró por primera vez de manera sistemática que los efectos de diferentes dosis del barbitúrico pentobarbital dependen del programa de refuerzo que mantiene una conducta operante. Dosis de 1 ó 2 mg/kg incrementaron la conducta operante reforzada de acuerdo a un programa de razón fija, pero disminuyeron aquella mantenida por un programa de intervalo fijo. De manera similar, Kelleher y Morse (1964) demostraron que los efectos de la d-anfetamina dependen del programa de reforzamiento en curso. Una dosis de 0.3 mg/kg incrementó la respuesta mantenida por un programa de intervalo fijo y disminuyó la respuesta mantenida por un programa de razón fija. El panorama se puede complicar aun más si se tienen en cuenta otras variables como la historia previa. En un experimento realizado por Barret (1977), dos monos fueron entrenados a presionar una palanca para conseguir comida de acuerdo a un programa de intervalo fijo. Posteriormente la conducta de presionar la palanca fue reducida por la administración contingente de descargas eléctricas de acuerdo a un programa de razón fija. Una vez reducida la conducta se evaluaron los efectos de cuatro dosis de d-anfetamina. Ninguna de las dosis incrementó la conducta operante castigada, y las dosis mayores la redujeron. A continuación se sometió a los monos a un condicionamiento de evitación, haciendo que cada presión de la palanca retrasara por un tiempo la presentación de la descarga eléctrica. Finalmente los monos volvieron al entrenamiento de castigo anterior y se volvió a evaluar los efectos de las mismas dosis de d-anfetamina sobre la conducta operante castigada. En los resultados se comprobó que estos efectos eran totalmente distintos a los encontrados antes de la experiencia de evitación; la d-anfetamina produjo ahora marcados incrementos en la respuesta operante castigada, especialmente con las dosis intermedias (0.1 mg/kg). Efectos semejantes se han encontrado con otras drogas y con historias conductuales diferentes (Barret y Witkin, 1986). En suma, el resultado del procesamiento que el sistema nervioso realiza de las señales internas y externas que recibe depende de su estado, de las condiciones ambientales en que se encuentra y de su historia previa. La necesidad de complementar el análisis de los trastornos mentales que se pueda hacer desde el enfoque biomédico con otros enfoques que aporten información sobre los factores psicológicos y ambientales con los que interactúan las variables orgánicas se hace, pues, evidente.

5.2. Enfoque conductual

El extraordinario desarrollo de la psicología del aprendizaje durante este siglo ha propiciado la extensión del enfoque conductual a gran cantidad de áreas de investigación e intervención, entre ellas la psicopatología. Las técnicas de modificación de conducta, en particular, como área de aplicación de los principios de la psicología del aprendizaje al tratamiento de la conducta anormal, constituyen probablemente el factor facilitador más importante de la difusión del enfoque conductual de los trastornos mentales (trastornos de conducta, en la terminología propia de este enfoque). Autores como Eysenck y Wolpe, que se encuentran entre los pioneros de la terapia de conducta, son responsables también por tanto de las primeras formulaciones del comportamiento anormal realizadas desde el enfoque conductual, aunque sus antecedentes pueden situarse aun antes en el tiempo, con los experimentos de [Watson](#) y Rayner (1920) sobre



adquisición de fobias mediante condicionamiento clásico, y de Pavlov sobre neurosis experimentales. [H.J. Eysenck \(1957\)](#) había observado que la efectividad de las psicoterapias al uso a mediados de los años cincuenta era más que cuestionable, lo que le llevó a interesarse por la posibilidad de desarrollar técnicas terapéuticas derivadas de los principios del aprendizaje.

El principio básico del enfoque conductual en psicopatología es que la conducta trastornada consiste en una serie de hábitos desadaptativos condicionados (clásica o instrumentalmente) a ciertos estímulos. En consecuencia, el tratamiento adecuado consistirá en la aplicación de los principios del aprendizaje para extinguir esos hábitos. La conducta es en sí misma el problema; posiblemente intervienen factores biológicos entre el ambiente y la respuesta, pero existen relaciones funcionales entre ambos que son suficientes para diseñar una intervención adecuada en la mayoría de los trastornos.

Dado que la conducta anormal se rige por los mismos principios que la normal, no es muy útil (o incluso puede resultar contraproducente) establecer una distinción cualitativa entre ambas, o entre diferentes tipos de conducta anormal. El diagnóstico psiquiátrico tradicional, por tanto, va a ser criticado desde este enfoque, que prefiere abordar el estudio de la conducta anormal presuponiendo continuidad con el comportamiento normal, es decir, desde una perspectiva dimensional.

La principal objeción que se ha hecho al enfoque conductual se basa en la necesidad de considerar, además de las relaciones funcionales entre los estímulos y las respuestas, la participación de variables no observables directamente, como pueden ser las tipo cognitivo, para optimizar la explicación del comportamiento anormal y mejorar la intervención sobre el mismo (Breger y McGaugh , 1965). Ello dió lugar a nuevos desarrollos que, aun enmarcándose todavía en el enfoque conductual, incluyen constructos cognitivos en sus teorías sobre el comportamiento anormal (p.ej. Abramson, Seligman y Teasdale, 1978; Reiss, 1980; [Bandura](#), 1969). Estas formulaciones, que podrían denominarse conductistas ampliadas o neoconductistas aceptan pues la inclusión de elementos cognitivos en sus planteamientos, pero no son todavía el eje vertebrador de los mismos.

En su crítica del conductismo, Bunge (Bunge y Ardila, 1988) caracteriza su marco de referencia por una negación ontológica de la existencia de la mente inmaterial, una propuesta gnoseológica realista primitiva (puesto que evita la utilización de constructos hipotéticos) y un relativo aislamiento respecto a otras ciencias como la biología.

La problemática del conductismo se limita al comportamiento, desentendiéndose de la mente; fija sus objetivos en la descripción, predicción y control del comportamiento de los organismos, y su metodología sólo es científica de manera incompleta, puesto que rehuye la teorización o la limita a modelos superficiales cajonegristas. Pese al salto adelante que supuso este enfoque (al rechazar el supuesto metafísico de la mente inmaterial), resulta inadecuado (continúa argumentando Bunge) puesto que limita excesivamente su problemática, no alcanza poder explicativo al evitar el recurso a los mecanismos biológicos y, por ello y porque no hace uso de la matemática como instrumento preciso de formalización, sitúa a la psicología en una suerte de estadio científico de "segunda categoría" no equiparable al de otras ciencias de "primera clase" como la física.



Pese a lo sugestivo que, por su claridad, resulta este planteamiento, el desarrollo histórico del conductismo hace necesario complicar un poco más las cosas. A la psicología E-R del conductismo inicial siguieron algunas modificaciones llevadas a cabo por los neoconductistas. [Tolman](#) y Hull vieron la necesidad de ampliar la problemática y la metódica del conductismo; [Skinner](#), miembro también de esta segunda generación de conductistas, no lo vió así, y se produjo una bifurcación. Además, entre los que decidieron intercalar una O entre la E y la R, unos lo hicieron mediante [constructos hipotéticos](#) de relación (entendidos como conceptos con contenido desligado de procesos fisiológicos, o como simples nexos matemáticos), otros optaron por constructos hipotéticos de entidad, dándoles una interpretación fisiológica (un análisis del papel de los constructos hipotéticos de relación y de entidad en el neoconductismo se encuentra en Tous, 1978). La caracterización del enfoque conductista que hace Bunge, en consecuencia, sólo es aplicable a una parte del neoconductismo.

Conductismo y biología

No está de más, como indica Gil (1990), repasar algunas opiniones del propio Skinner sobre el papel la relación entre psicología y fisiología; por ejemplo:

"Sería más fácil ver como están relacionados los hechos fisiológicos y los conductuales si tuviéramos una explicación completa de un organismo que se comporta: tanto de la conducta observable como de los procesos fisiológicos que ocurren al mismo tiempo (...) el organismo es un sistema unitario, cuya conducta es claramente una parte de su fisiología" (Skinner, 1969, p. 253).

La conducta no es separable de la fisiología, ni la fisiología es separable de la conducta más que en un análisis que no puede quedarse ahí sin recortar artificialmente la realidad, debiendo retornar a ésta en un proceso necesario de síntesis. Reincidiendo en el secuestro de párrafos citados por Gil (1990), Skinner expresaba en 1974:

"La explicación (del fisiólogo) constituirá un importante avance sobre el análisis comportamental porque éste último es necesariamente "histórico" -es decir, reducido a relaciones funcionales que poseen lagunas temporales-. Hoy se hace algo que mañana afecta al comportamiento del organismo. Al margen de la claridad con que se pueda establecer el hecho, se pierde un paso y debemos esperar a que el fisiólogo lo suministre. Podrá mostrar cómo se cambia un organismo cuando se le expone a las contingencias de refuerzo, y por qué el organismo cambiado se comporta de manera diferente." (p. 195).

En definitiva, las aportaciones de la fisiología no pueden invalidar las leyes del comportamiento, sino ayudar a tener un cuadro más completo de ese comportamiento, y viceversa. La psicología y la fisiología tienen una larga tradición común, conceptos compartidos e influencias mutuas constantes a lo largo de la historia. Algunas de las lecturas que encaminaron a Skinner hacia la psicología tenían una estrecha relación con la fisiología (*Physiology of the Brain and Comparative Psychology* y *The Organism as a Whole*, de Jacques Loeb). En sus comienzos estudió fisiología en el departamento de W.S. Crozier, y sus primeros trabajos girarían en torno al concepto de reflejo. Por otra parte, la evolución de las teorías psicológicas cajanegristas a las teorías que tienen en cuenta el estado del organismo (ya sea mediante constructos hipotéticos de



relación, de entidad o ambos), ha sido seguida de manera similar en fisiología, estableciendo el principio de que la acción de una misma sustancia depende del lugar donde es procesada bioquímicamente. (Dubrovsky, 1988; Zuckerman, 1984, 1991; Rothbart, 1989). La semejanza entre estos hechos fisiológicos y los que se encuentran en psicología es notable. Existen leyes que parecen universales desde el momento en que se observa su cumplimiento en diferentes niveles, y una de ellas parece ser que el efecto de una señal (ya sea química o física) depende de su interacción con el receptor (sea éste un órgano o un organismo). Con toda seguridad hay más leyes de aplicación "multinivel"; las mismas leyes del condicionamiento clásico, y también las del condicionamiento operante (si es que puede mantenerse la distinción entre ambos) se cumplen tanto en individuos como en sistemas fisiológicos.

Al igual que se hizo al tratar el enfoque biomédico, se exponen a continuación algunos datos relevantes aportados por el enfoque conductual a la explicación de tres trastornos ilustrativos: los trastornos de ansiedad, los trastornos del estado de ánimo (en particular la depresión) y la esquizofrenia.

Enfoque conductual de los trastornos de ansiedad

La ansiedad patológica se refiere, desde el enfoque conductual, a una clase de respuestas aprendidas; el tratamiento, por tanto, debe encaminarse a su extinción y al aprendizaje de las respuestas correctas. Se considera a la ansiedad como una respuesta de temor condicionada. Tras una perturbación emocional ante un peligro o un trauma real, o tras una exposición repetida ante una situación o clase de situaciones en las que se produzca la alteración emocional, las respuestas emocionales quedan condicionadas a algunas señales contextuales que, en el futuro, son suficientes para producir una respuesta emocional condicionada muy resistente a la extinción. Tal respuesta emocional puede generalizarse a nuevos estímulos en función de su semejanza con los estímulos presentes en la situación traumática. Esta hipótesis, que procede del trabajo de [Watson y Rayner \(1920\)](#), sería posteriormente reformulada por Mowrer (1939) en su teoría de los dos factores y ha sido modificada posteriormente incorporando nuevos conceptos y conduciendo a la teoría de la incubación de H.J. Eysenck (1968). En línea con ésta se encuentran las propuestas de Seligman (1971), para quien hay que tomar en consideración la sensibilidad especial de cada organismo ante determinados estímulos, biológicamente determinada. Watson y Rayner (1920) demostraron experimentalmente (en un experimento que en la actualidad sería irrealizable por consideraciones éticas evidentes) que era posible hacer aprender una conducta fóbica, por condicionamiento pavloviano, asociando un estímulo neutro (una rata blanca) con un estímulo aversivo (ruido intenso), a un niño de 11 meses en sólo cinco ensayos. En consecuencia, el proceso de condicionamiento clásico parecía ser un buen modelo para las fobias. Siguiendo esta línea de razonamiento, Miller (1948) y Dollard y Miller (1974) sugirieron que el temor puede transferirse a continuación a otros estímulos a través de diferentes procesos tales como la generalización del estímulo primario, el condicionamiento de orden superior y la generalización secundaria. En la generalización primaria el miedo se transfiere a estímulos que guardan alguna relación de semejanza con el estímulo condicionado inicial. En el condicionamiento de orden superior el estímulo neutro inicial, ahora condicionado, puede condicionar a su vez un nuevo estímulo neutro; así pueden producirse cadenas de condicionamiento en las que los últimos estímulos fóbicos no tengan apenas relación con los que inicialmente produjeron la fobia. La generalización secundaria se refiere al proceso en virtud del cual todo estímulo que produzca una respuesta que, a su vez, produce estímulos fóbicos, se convertirá también en estímulo fóbico (un empresario que tiene miedo a volar evitará hacer



negocios con personas que vivan en ciudades alejadas a la suya, puesto que eso podría obligarle a viajar en avión hasta allí para negociar con ellos).

Posteriormente Mowrer (1947) elaboró el modelo de los dos factores, modificado en 1954 por Solomon y Wyne, estableciendo una secuencia de dos fases en el aprendizaje de la conducta fóbica. En un primer momento el miedo sería asociado por condicionamiento pavloviano a un estímulo inicialmente neutro, tal como sugiere el modelo clásico. En segundo lugar aparecería una conducta de evitación, mantenida por el miedo, que tendría valor motivacional. Esta conducta de evitación estaría reforzada negativamente al producir la separación del estímulo que provoca el miedo.

No obstante, los modelos anteriores (u otros formulados desde este mismo enfoque, como el del aprendizaje social, según el cual el aprendizaje de una fobia podría hacerse por observación directa de un modelo o, incluso, por instrucción verbal sin necesidad de observación directa) no permiten explicar la resistencia a la extinción ni el aumento del miedo que suele producirse en ausencia de cualquier nueva experiencia traumatizante con el objeto de la fobia. H.J. Eysenck (1968) propone, por ello, reformular la ley de la extinción del condicionamiento clásico.

Para él pueden producirse dos consecuencias a continuación de la presentación del estímulo condicionado en ausencia del estímulo incondicionado: o bien extinción, o bien incremento de la respuesta condicionada. Esta aparente contradicción se explica postulando la existencia de dos clases de respuestas condicionadas, en función de que tengan, o no, propiedades motivacionales. Si el estímulo condicionado adquiere la propiedad de producir una respuesta condicionada motivacional, entonces no hay extinción, y sí que hay, en cambio, un incremento de la respuesta condicionada en cada presentación posterior del estímulo condicionado incluso en ausencia del estímulo incondicionado. Este es el fenómeno que recibe el nombre de incubación.

Por otro lado, Marks (1969) señala que las fobias tienden a asociarse a objetos o animales determinados (p.ej. serpientes), pero no a otros (p.ej. corderos). García, McGowan y Green (1971) mostraron que las ratas, de manera similar, podían aprender a evitar una luz emparejada con un choque eléctrico, pero no una sensación gustativa asociada al mismo choque. No obstante, sí que evitaban una sensación gustativa asociada a náuseas. Parece, pues, que para una especie dada algunas configuraciones sensoriales son más fácilmente asociables que otras. Este fenómeno recibe el nombre de predisposición biológica, explicable aludiendo al valor adaptativo que para cada especie tiene la posibilidad de producir respuestas condicionadas rápidas y muy resistentes a la extinción cuando se asocian determinados estímulos condicionados y determinados estímulos incondicionados. Esta presuposición adicional, añadida a las leyes clásicas del condicionamiento pavloviano, permite explicar las fobias, como hace Seligman (1971), como el resultado de un condicionamiento clásico a estímulos ante los que el organismo está predisuesto biológicamente a reaccionar.

Enfoque conductual de la depresión

Los modelos actuales de depresión inscritos en el enfoque conductual tienen como antecedente inmediato el trabajo de Ferster (1966, 1973), quien describió este trastorno como un incremento de las conductas de evitación o de escape ante estímulos aversivos y una probabilidad reducida de obtención de refuerzos positivos. La caracterización de la depresión que se hace desde el enfoque conductual puede resumirse en los siguientes puntos (Friedman y Thase, 1995):



- Determinados factores de predisposición tales como escasas habilidades sociales, escasas habilidades de solución de problemas, y una reactividad emocional excesiva, llevan a los pacientes con depresión a responder de manera inadecuada al estrés.
- El fracaso en la respuesta al estrés tiene consecuencias negativas sobre el estado de ánimo, a la vez que favorece el aislamiento social.
- El aislamiento social conduce a una disminución aun mayor del estado de ánimo, dado que reduce la probabilidad de obtención de refuerzo positivo.
- Cada vez se experimenta menos control sobre el estado de ánimo y sobre el ambiente, lo que conduce a un estado de indefensión aprendida.

Según el trabajo pionero de Ferster (1966, 1973), la patología depresiva se explica por cuatro condiciones que pueden actuar conjuntamente o de manera aislada:

- Cambios inesperados y rápidos en el medio que suponen pérdidas de refuerzos o de estímulos discriminativos.
- Programas de reforzamiento de coste elevado, que requieren gran esfuerzo para producir consecuencias positivas en el medio.
- Imposibilidad de desarrollar repertorios conductuales adecuados debido a que la inmersión en una situación ambiental caracterizada por una baja tasa de refuerzos positivos provoca una reducción de respuestas, lo que disminuye aun más la probabilidad de obtener refuerzos positivos.
- Repertorios de observación limitados que llevan a conductas poco eficientes para la obtención de refuerzos.

Tal vez el continuador más destacado del enfoque conductual de la depresión iniciado por Ferster haya sido Lewinsohn (1974, 1976). De acuerdo con este autor, la depresión contaría con factores mantenedores tanto a corto como a largo plazo. A corto plazo, la atención y el apoyo que la persona con depresión recibe de las personas de su entorno actúa como refuerzo social de la conducta depresiva. A largo plazo, sin embargo, la conducta social llegaría a ser aversiva para esas otras personas, que procurarían evitar al individuo deprimido y reducirían con ello la probabilidad de éste de obtener refuerzos positivos, lo que influiría aun más negativamente sobre su estado de ánimo (Sanz y Vázquez, 1995).

Una perspectiva algo diferente sería aportada por Costello (1972), para quien la característica específica de la depresión es la pérdida general de la eficacia de los reforzadores. Este fenómeno sería consecuencia de diferentes factores, como por ejemplo cambios biológicos, pérdida de estímulos condicionados o discriminativos de una cadena conductual, o algunas otras condiciones como las apuntadas por Ferster.

Enfoque conductual de la esquizofrenia

Trespalacios (1991) cita como teoría conductual más representativa de la esquizofrenia la formulada por Ullman y Krasner (1975). Esta teoría propone como factor explicativo de la conducta esquizofrénica un fallo social en el refuerzo de secuencias de conducta. Como consecuencia de este fallo los estímulos discriminativos pierden su función, es decir, dejan de señalar los tiempos y lugares en que una conducta será reforzada socialmente, lo que a su vez hace que la conducta de atender a señales o claves sociales se extinga. El individuo se separa del



grupo, atiende a otras señales o claves que no son las del grupo, por lo que aparece como raro e ilógico y desarrolla una actitud de irrealidad y despersonalización. No obstante, como pone de manifiesto Liberman (1980), el entrenamiento de habilidades sociales en pacientes con esquizofrenia no ha alcanzado resultados duraderos por sí solo.

La esquizofrenia es uno de los trastornos ante los que el enfoque conductual parece más limitado en cuanto a sus posibilidades de explicación. Es en la intervención donde, sin embargo, ha sido más productivo, sobre todo en el ámbito en que peores resultados se obtienen con los tratamientos farmacológicos: los síntomas negativos. Existen programas de control del refuerzo de conducta operante para conductas psicóticas específicas (Ayllon, 1963). Su estructura general implica, en un primer momento, la determinación del espacio en que se tratará de controlar la conducta operante (sala de hospital, habitación, etc.) y del personal que tendrá acceso a ese espacio. Este personal es entrenado adecuadamente para realizar las manipulaciones ambientales adecuadas y para observar sistemáticamente la conducta del paciente con una frecuencia determinada. Se establece la técnica conductual a seguir (refuerzo positivo, tiempo fuera, exposición, etc.). Y finalmente se evalúan los resultados y se establecen procedimientos de seguimiento (Paul, 1974). Usualmente este tipo de intervención aplica los programas de refuerzo conocidos como economía de fichas (Schaefer y Martin, 1966).

5.3. Enfoque cognitivo

Si bien algunos de sus constructos ya habían entrado a formar parte de teorías psicopatológicas conductuales, aun no habían alcanzado en éstas el estatus de concepto central, determinante fundamental del comportamiento anormal, que continuaba reservado para las relaciones funcionales entre estímulos y repuestas. En el enfoque cognitivo los determinantes principales del comportamiento anormal son constructos cognitivos.

Gran parte de los modelos de trastornos mentales elaborados desde este enfoque están basados en la analogía mente-ordenador. La mente es entendida como un sistema de procesamiento de información que, como los ordenadores, recibe, selecciona, transforma, almacena y recupera datos; y los trastornos mentales pueden ser explicados a partir de un mal funcionamiento de algunos componentes de ese sistema.

Si los enfoques biomédico y conductual crecieron en estrecha relación con el desarrollo de aplicaciones concretas (la psicofarmacología y la modificación de conducta), el enfoque cognitivo se ha caracterizado, en cambio, por un mayor interés en la investigación básica que en aplicaciones concretas en la intervención sobre los trastornos mentales. Hay una desproporción considerable entre la investigación básica que se realiza desde este enfoque y las aplicaciones prácticas que se generan, ya sea en la evaluación o en la intervención, lo que no ocurre con los enfoques biológico y conductual.

Al igual que en los otros enfoques, o tal vez en mayor medida, en la perspectiva cognitiva existen diferentes aproximaciones al objeto de estudio de la psicopatología y preferencias diversas sobre los recursos metodológicos más apropiados para abordarlo; es por ello que se ha sugerido por parte de algunos autores (Ibáñez, 1982) la conveniencia de no hablar de enfoque cognitivo, sino de modelos cognitivos de determinados trastornos o grupos de trastornos, o de modelos cognitivos de anomalías en procesos o contenidos psicológicos.



Ingram y Wisnicki (1991) han propuesto una clasificación de los constructos cognitivos utilizados en psicopatología en cuatro grandes grupos: estructurales, proposicionales, operacionales y productos. Los constructos *estructurales* hacen referencia a la arquitectura del sistema, es decir, la manera en que la información es almacenada y organizada. Ejemplos de constructos estructurales son la memoria a corto plazo y la memoria a largo plazo. En contraste con los mecanismos estructurales, las *proposiciones* se refieren al contenido de la información que es almacenada y organizada. Ejemplos de variables proposicionales son el conocimiento episódico o el conocimiento semántico. Los constructos *operacionales* se refieren a los procesos mediante los cuales el sistema cognitivo funciona, tales como codificación, recuperación, atención, etc. Finalmente, los *productos* son definidos como el resultado de las operaciones del sistema cognitivo; son los pensamientos que el individuo experimenta como resultado de la interacción de la información entrante con las estructuras, proposiciones y operaciones cognitivas. Son ejemplos de productos las atribuciones, las imágenes mentales, etc.

Ingram y Wisnicki (1991) sugieren también que, para entender las relaciones existentes entre esta gran variedad de variables cognitivas y los diferentes trastornos psicopatológicos, puede ser adecuado emplear un modelo estadístico. Según este modelo, la varianza en psicopatología es analizada de manera análoga a como se analiza la varianza experimental mediante ANOVA. De esta manera, la expresión sintomática de un trastorno determinado se pone en función de diferentes fuentes de variabilidad y de sus interacciones. En particular, un estado psicopatológico determinado puede ser entendido como resultado de la confluencia de factores específicos, factores generales y varianza de error. Los factores específicos explican la varianza característica de un trastorno particular; en consecuencia, son características que permiten diferenciar no sólo la normalidad de la anormalidad, sino también a los trastornos entre sí. Los factores generales son características comunes a todos o a la mayoría de los trastornos; no permiten, por tanto, diferenciar entre trastornos, pero sí entre la normalidad y la anormalidad, entre el funcionamiento adaptativo y el desadaptativo. La varianza de error, finalmente, representa la influencia de factores no sistemáticos. La mayor parte de varianza puede ser explicada por los factores específicos y generales, pero siempre habrá una parte de las características sintomáticas de un trastorno determinadas por factores relacionados de manera particular con la persona concreta que lo padece.

Enfoque cognitivo de los trastornos del estado de ánimo

Los trastornos del estado de ánimo, en particular la depresión, han sido objeto de estudio con extensión por parte de autores encuadrables en el enfoque cognitivo. Como ejemplo de la aplicación de las anteriores consideraciones, Ingram y Wisnicki (1991) analizan los diferentes tipos de constructos empleados en el análisis cognitivo de la depresión, así como las diferentes fuentes de varianza relacionadas con cada uno de ellos. Un constructo que se halla a medio camino entre los conceptos estructurales y proposicionales es el de autoesquema (Beck, 1967). Se entiende por autoesquema una organización de conceptos inducida por la experiencia pasada y que regula la adquisición de nueva información. En los trastornos depresivos el autoesquema se define característicamente por su tonalidad negativa. Es un factor específico de la depresión; o al menos así es visto a la luz de algunas investigaciones (Ingram et al., 1987). Se ha comprobado que los individuos con diagnóstico de depresión (Dodson y Shaw, 1987) o sujetos subclínicos (Kuiper y Derry, 1982) recuerdan mejor la información negativa que los sujetos no deprimidos, lo que lleva a pensar en la presencia de un autoesquema negativo que facilita el procesamiento de ese tipo de información.



Otra característica frecuentemente asociada con la depresión son las actitudes disfuncionales. Se trata de un constructo proposicional que hace referencia a un patrón de comportamiento caracterizado por exigencias rígidas e inapropiadas hacia uno mismo; se coloca el listón demasiado alto, de manera que existe una elevada probabilidad de que no pueda ser alcanzado (Beck, 1967). Probablemente esta sea una característica más general que específica, puesto que también se encuentra en otros trastornos (Weissman y Beck, 1978).

Entre los constructos operacionales relacionados con la depresión han sido estudiados extensamente los procesos de recuperación y codificación. En particular, se ha comprobado que los sujetos con depresión muestran un sesgo negativo en la selección de la información que es codificada, así como en la recuperación desde la memoria (Ingram y Reed, 1986). La selectividad en la codificación y recuperación de información negativa no es una característica específica de la depresión, porque hay otros trastornos en los que también aparece (por ejemplo, respecto a posibles amenazas, peligros, etc.), pero sí que es específico el sesgo en cuanto a información negativa definida en términos "depresivos" (culpa, características personales, etc.). Por lo que se refiere a los constructos operacionales, la atención ha sido uno de los procesos más estudiados en relación con la depresión. En este sentido Duval y Wicklund (1972), por ejemplo, han estudiado la atención autofocalizada, encontrando que se encuentra incrementada en sujetos clínicos y subclínicos con diagnóstico de depresión o con puntuaciones altas en escalas de depresión. Esta, no obstante, es una característica que se halla presente también en otros cuadros psicopatológicos como la ansiedad y la esquizofrenia (Ingram y Wisnicki, 1991), por lo que se trata de un factor general más que específico.

Finalmente, entre los constructos referentes a productos cognitivos se han relacionado con la depresión las atribuciones y los pensamientos automáticos. Se ha comprobado que los pacientes con depresión tienden a realizar atribuciones externas para los sucesos positivos, e internas para los acontecimientos negativos (Peterson y Seligman, 1984). Los resultados de algunas investigaciones, además, muestran que ese estilo atribucional es específico de la depresión (Heimberg et al, 1987). También son específicos de la depresión los contenidos de determinados pensamientos automáticos (aquellos con temática relativa al fracaso personal, tristeza, autoinculpción, etc.) (Hollon, Kendall y Lumry, 1986).

Enfoque cognitivo de los trastornos de ansiedad

Sandín (1995) destaca cuatro teorías de la ansiedad en el contexto del enfoque del procesamiento de información: la teoría de Lang sobre procesamiento de imágenes y afectos, la teoría de red asociativa de Bower, la teoría del esquema de Beck, y la teoría integradora de Öhman. A éstas puede añadirse la de Tous (1986).

Lang (1979) propone que toda la información es codificada en el cerebro de manera abstracta y uniforme, incluso las imágenes (rechazando por tanto la idea comúnmente aceptada de que éstas son representadas en el cerebro de forma icónica o análoga. Las imágenes no son representaciones sensoriales sino estructuras proposicionales que, en consecuencia, pueden incluir características semánticas asociadas a los estímulos (p.ej.: "volar en avión es peligroso").



De manera más detallada, Lang propone que la memoria emocional contiene tres tipos de información:

- Información sobre estímulos externos. Referente a sus características físicas.
- Información sobre las respuestas asociadas a los estímulos. Incluyendo la expresión facial, la conducta verbal, respuestas de aproximación o evitación y cambios viscerales y somáticos.
- Propositiones semánticas. Que definen el significado de los estímulos y de las respuestas asociadas a ellos (probabilidad de ocurrencia, consecuencias de las respuestas, etc.).

Las proposiciones se agrupan en la memoria en redes, que constituyen una especie de programas afectivos, produciendo una expresión afectiva determinada cuando se activa un número suficiente de proposiciones de una red.

Tanto la teoría de Bower (1981, 1987) como la de Beck (1976) han sido formuladas fundamentalmente para intentar explicar la depresión, pero son aplicables también a la ansiedad. Coinciden en proponer que la ansiedad es resultado de una estructura cognitiva disfuncional que lleva a un sesgo en el procesamiento de información, tanto en las fases de impresión (atención, codificación), como en las de elaboración (interpretación, razonamiento) y de expresión (recuperación). La diferencia entre ambas teorías está en los constructos responsables de estos sesgos que cada una considera relevantes. Beck se basa en el concepto de esquema, mientras que Bower utiliza un concepto de red asociativa muy similar al de Lang. Diferentes experimentos han intentado poner a prueba la hipótesis del sesgo, encontrando que éste no es generalizado, sino que se produce en los procesos de atención pero no en los de memoria (al contrario de lo que ocurre en la depresión) (Logan y Goetsch, 1993; Mathews y MacLeod, 1994; Eysenck, M.W., 1992; Asmundson y Stein, 1994).

Öhman (1993) integra algunas sugerencias de las teorías anteriores en una nueva teoría basada en cinco constructos: el detector de características, el evaluador de significado, el sistema de expectativas, el sistema de activación y el sistema de percepción consciente. El detector de características se encuentra en las primeras etapas de procesamiento de la información. Su función es filtrar inicialmente los estímulos favoreciendo que la atención pueda dirigirse hacia los estímulos potencialmente relevantes. Para ello, se conecta directamente con el sistema de activación, permitiendo reacciones automáticas de alarma ante determinadas señales (adquiridas, por ejemplo, a través de condicionamiento clásico).

Tous (1986) también plantea un modelo de ansiedad basado en el procesamiento de información. Para ello parte de Hamilton (1983), según quien en la organización perceptual que el individuo hace de la situación está presente tanto su asimilación cognitiva de la experiencia pasada como los estados emocionales asociados a la misma. Para la percepción de la situación se presupone una búsqueda por direcciones entre la información codificada semánticamente en la memoria a largo plazo, cuyo resultado es una representación mental análoga de la situación con significado tanto cognitivo como emocional. El contenido de la ansiedad es la red de datos connotativos presente en la memoria a largo plazo, disponible para ser recuperada cuando sea estimulada, del mismo modo que los datos de conocimientos. En consecuencia, cuando se activan los guiones de ansiedad (ya sea por la anticipación de peligro o la expectativa de algún tipo de amenaza) se pone en marcha un procesamiento en paralelo de la información, ya que por un lado se atiende a la información relevante de la misma situación y, por otro, a la información que la configura



como aversiva; el resultado es una atención focal que incrementa la cantidad de estímulos que el sujeto utiliza para formar la representación mental análoga. Estas características confieren a la ansiedad, de acuerdo con el modelo de Tous (1986), la propiedad de ser un fenómeno estrechamente asociado a los procesos de entrada de información, y que puede facilitar la reorganización de la situación. Este tipo de modelos llevan a la necesidad de diferenciar la ansiedad patológica de la ansiedad no patológica; ésta constituye un mecanismo adaptativo para el individuo, priorizando los procesos de impresión sobre los de expresión ante situaciones que pueden suponer novedad o peligro, y permitiendo con ello la selección de una respuesta no impulsiva sino adecuada a la complejidad de la situación.

Enfoque cognitivo de la esquizofrenia

Las teorías sobre la esquizofrenia formuladas desde el enfoque del procesamiento de información basan sus propuestas, fundamentalmente, en estudios sobre [tiempo de reacción](#), enmascaramiento visual, integración visual, escucha dicótica, ejecución continua, habituación, movimiento ocular y potenciales evocados (Braff, 1991). La investigación realizada con estos y otros paradigmas ha generado un cuerpo de conocimientos extraordinariamente extenso sobre las características cognitivas de los pacientes con esquizofrenia debido, probablemente, a que éste es uno de los trastornos en los que las alteraciones cognitivas constituyen de manera más evidente un elemento básico de su naturaleza.

La mayoría de los estudios han encontrado un rendimiento defectuoso (inferior a la media de la población) de los pacientes con esquizofrenia en casi todas las tareas mencionadas, lo que dió lugar a la difusión del concepto de "déficit cognitivo" (Ruiz Vargas, 1991). Las primeras investigaciones realizadas en los años sesenta llevaron a teorías muy específicas respecto a los intentos de explicación de ese déficit cognitivo, reflejando la situación de la psicología cognitiva de aquella época, en la que se disponía únicamente de modelos muy concretos relacionados con cada tarea. A esta etapa corresponden teorías como las del filtro defectuoso (McGhie y Chapman, 1961), el decaimiento anormalmente rápido de la información en el filtro icónico (Neale et al., 1969), fallos en los procesos de organización de respuestas (Marusz y Koh, 1980), etc. A partir de los años setenta, reflejando el avance en la integración de teorías que se estaba produciendo en la psicología cognitiva, aparecen modelos del déficit cognitivo en la esquizofrenia basados en constructos mucho más generales respecto al tipo de procesos implicados. Son teorías de este tipo las formuladas por Callaway y Naghdi (1982) sobre el déficit de procesamiento controlado, Gjerde (1983) sobre la política inadecuada de asignación de recursos, etc.

Además de esta agrupación diacrónica existe otra posibilidad de clasificación de las teorías cognitivas de la esquizofrenia; se trata de una clasificación sincrónica sugerida por Ruiz Vargas (1991), en la que se distingue entre teorías del déficit específico y teorías del déficit general. Las teorías del déficit específico intentan identificar la fase del procesamiento de información en la que se produce el fallo responsable del deterioro global de la ejecución. Las teorías del déficit general presuponen que el fallo se da en todas las fases del procesamiento. Estos dos tipos de teorías se corresponden (con algunas salvedades), respectivamente, con las teorías basadas en procesos específicos que florecieron durante los años sesenta y con las teorías más generales que aparecieron a partir de los años setenta. Entre las teorías del déficit específico se encuentran las de Lawson, McGhie y Chapman (1967), que sitúa el fallo en las etapas iniciales del procesamiento de información, y de Koh et al. (1973), que atribuye el fallo a las fases finales de



procesamiento. Son teorías del déficit general, por ejemplo, las de Magaro (1984) y Knight y Russell (1978).

Los procesos cognitivos más estudiados en pacientes con esquizofrenia han sido aquellos que posibilitan las funciones de atención y memoria. Tras revisar la investigación más relevante realizada en este campo, Ruiz Vargas (1987, 1989, 1991) propone, como intento de integración de los datos encontrados, una hipótesis basada en la distinción entre procesos automáticos y procesos controlados realizada por Schneider y Shiffrin (1977) y Shiffrin y Schneider (1977). En los pacientes con esquizofrenia habría, de acuerdo con esta hipótesis, un mal funcionamiento de los procesos controlados, mientras que los procesos automáticos estarían intactos. Llevan a esta conclusión resultados que indican que los pacientes con esquizofrenia son deficitarios en tareas que requieren esfuerzo y atención consciente, como:

- Transferir información desde la memoria icónica a la memoria a corto plazo
- Extraer información de la memoria a corto plazo
- Utilizar estrategias como la repetición y la organización
- Codificación
- Extraer características semánticas
- Vigilancia sostenida
- Filtrar estímulos distractores

En cambio, no son deficitarios en tareas que implican la activación de una secuencia fija de operaciones mentales ni requieren esfuerzo consciente, como:

- Reconocimiento
- Filtrar información a partir de características físicas

Recientemente Frith (1992) ha formulado una teoría cognitiva de la esquizofrenia que también alude a un hipotético déficit en los procesos de control. Muchos síntomas de la esquizofrenia (algunos de ellos presentes también en otros trastornos) pueden interpretarse como errores de atribución, con los que los pacientes atribuyen equivocadamente la conducta autogenerada a agentes externos. Esto es lo que ocurre tanto en las alucinaciones como en la inserción de pensamiento, en los delirios de control y en los sentimientos, impulsos y actos impuestos, por lo que Frith (1992) propone como causa común para todas estas alteraciones el defecto de un sistema de control central. También Hoffman (1986) encuentra en el conjunto de los síntomas positivos de la esquizofrenia la característica común de la falta de control; los propios actos se perciben como ajenos porque no son intencionados.

Los sistemas de control central han sido extensamente estudiados en fisiología desde hace tiempo. Ya en 1866 Helmholtz llamó la atención sobre la capacidad de distinguir entre el movimiento proyectado en la retina debido a movimiento de los objetos y el movimiento proyectado en la retina debido a movimientos de los ojos. En ambos casos la proyección de los objetos en la retina se mueve, pero cuando ese cambio de posición de la proyección de los objetos en la retina es debido al movimiento ocular, el mundo se percibe como inmovil. Para conseguir esto se presupone que al mismo tiempo que se envía a los músculos oculares la orden de movimiento se envía también un mensaje a algún sistema de control; es decir, la distinción entre acontecimientos debidos a nuestras propias acciones y acontecimientos debidos al mundo exterior es posible gracias a un mecanismo de prealimentación (feed-forward) de las intenciones



(Sperry, 1950; von Holst y Mittelstaedt, 1950; Gallistel, 1980; Brindley y Merton, 1960). Las distorsiones y los errores perceptivos (y probablemente otros de los denominados síntomas positivos en trastornos como la esquizofrenia) se deben, de acuerdo con esta teoría, a un déficit metacognitivo, a la pérdida de la consciencia de la intención.

Como Frith, Slade y Bentall (1988) han propuesto también un déficit en una hipotética capacidad metacognitiva para explicar las erróneas atribuciones externas de sucesos internos. El concepto de metacognición fue propuesto por Flavell (1979) para referirse a las capacidades de conocer los propios procesos mentales y de controlarlos. La capacidad metacognitiva puede analizarse en capacidades más específicas, siendo la de discriminación de la realidad, de distinción entre los propios procesos mentales y los eventos del mundo exterior, la más directamente relacionada con las alteraciones perceptivas.

Estas propuestas son plenamente consistentes con algunos de los presupuestos básicos de las investigaciones sobre diferencias individuales; por ejemplo, con el de continuidad entre la normalidad y la anormalidad. Las alteraciones perceptivas pueden ser experimentadas por personas mentalmente sanas, lo que indica que existe un continuo entre la percepción normal y la percepción anormal. La capacidad para discriminar la actividad mental y la realidad externa se corresponde con una dimensión indicada por la exactitud variable de los juicios de realidad, que no se distribuye en la población, ni en un sujeto particular de manera dicotómica sino normal.

En diferentes trabajos, Bentall, Slade y sus colaboradores han intentado sistematizar los determinantes que favorecen el fracaso en la discriminación de la realidad, proponiendo los factores: arousal, predisposición individual y expectativas adquiridas, estimulación ambiental, y reforzamiento (Bentall, 1990a,b). Es sabido que los niveles altos de arousal incrementan la selección de información basada en las características físicas de los estímulos y reduce el procesamiento de la información semántica (Schwartz, 1975). Bentall (1990a,b) sugiere que ese procesamiento superficial del estímulo dificulta el acceso a claves cognitivas adecuadas para la discriminación de su procedencia externa o interna. La predisposición a sufrir alteraciones perceptivas ha sido estudiada directamente desde el enfoque de las diferencias individuales, intentando encontrar rasgos característicos de personalidad o capacidad en las personas que las experimentan; por ejemplo, déficits en habilidades lingüísticas (Heilbrun y Blum, 1984), o una mayor sugestionabilidad (Mintz y Alpert, 1972; Alpert, 1985; Jakes y Hemsley, 1986). También se han elaborado instrumentos psicométricos específicos para evaluar la predisposición a sufrir determinadas alteraciones perceptivas, como la Launay-Slade Hallucination Scale (Launay y Slade, 1981), y existen otros con escalas referentes a experiencias inusuales, como el Cuestionario Oxford-Liverpool de Sentimientos y Experiencias (Mason, Claridge y Jackson, 1995). El efecto de las expectativas sobre la percepción también puede considerarse como una predisposición, aunque adquirida, para la que las influencias culturales desempeñan un papel fundamental (Al-Issa, 1978). Las teorías basadas en el déficit de las capacidades metacognitivas no restan necesariamente importancia a los parámetros estimulares. Así, Bentall (1990a,b) reconoce en ellos unos de los determinantes principales para favorecer o dificultar las funciones de discriminación de la realidad. El papel del refuerzo en la modulación de las habilidades metacognitivas ha sido puesto de manifiesto por la observación de que algunos pacientes experimentan una reducción de ansiedad después de sufrir alucinaciones (Slade, 1972, 1973).



5.4. Otros enfoques

Enfoque fenomenológico

En el período inicial de la psicología científica, ésta se interesó más por las funciones que por el contenido de los procesos psíquicos. Pero precisamente ese contenido resultaba primordial para caracterizar determinados cuadros psicopatológicos (p. ej. el trastorno delirante). Al no encontrar en la psicología los instrumentos que precisaba, la psiquiatría tuvo que mantenerse en un plano empírico y descriptivo. Aparece así la psicopatología, intentando edificar sus propios fundamentos sobre modelos biológicos, subjetivos, o literarios y filosóficos. En este contexto, el éxito del psicoanálisis tuvo que ver, en parte al menos, con su comprensión unitaria de lo normal y lo anormal, de lo psicológico y lo psicopatológico (Castilla del Pino, 1982; Tizón, 1978). Algo similar ocurrió con la fenomenología de Jaspers (1948), que intentó derivar los fenómenos psicopatológicos a partir de los psicológicos cuando era posible (limitándose a su descripción cuando no era posible).

La fenomenología fue propuesta por [Husserl](#) como enseñanza preparatoria para el estudio de la filosofía y de la ciencia (Pérez, 1996a). En psicología, la aplicación de la fenomenología quiere decir reconocer el fenómeno psíquico, el tema de la psicología, antes de construir teorías y artefactos experimentales. La fenomenología, en forma análoga a la duda cartesiana, pone en suspenso todo juicio de realidad (pre-juicio) para comprobar por ella misma todas las realidades. La psicología fenomenológica se basa, por tanto, en las vivencias, en la descripción de las cosas tal y como se presentan, suspendiendo cualquier intento de explicación hasta que no se haya alcanzado una descripción suficiente del fenómeno (Monedero, 1996).

A este enfoque fenomenológico de Husserl, estrictamente formalista, [Jaspers](#) añadirá que tal descripción no debe ser una mera constatación notarial de datos, sino una comprensión. Abogará por la comprensión del fenómeno psicopatológico tal como se presenta, sin prejuicios psiquiátricos que lo distorsionen. Comprender significa para Jaspers establecer una suerte de relación causal intrapsíquica, es decir, dar cuenta de unos fenómenos psíquicos a partir de otros fenómenos también psíquicos. El verbo explicar queda reservado para la acción de establecer relaciones entre los fenómenos psíquicos y fenómenos de otro nivel, por ejemplo biológico (en curiosa coincidencia con el concepto de descripción de Bunge, expuesto con anterioridad).

La fenomenología atiende a los aspectos formales de los fenómenos psicopatológicos, tal y como se dan, respetándolos como signos naturales. Y es con esa diferenciación formal de los fenómenos psíquicos anormales que éstos adquieren la cualidad de síntomas, posibilitando el diagnóstico. Pero el fenomenólogo se enfrenta con una dificultad, y es que nunca puede estar seguro de que lo que cree captar es igual que lo vivido de hecho por el enfermo (Schneider, 1962).

De hecho, el método fenomenológico no ha alcanzado el objetivo pretendido por Jaspers: la diferenciación entre los síntomas de diferentes procesos, es decir, la delimitación de enfermedades de manera clara y unívoca a partir del análisis fenomenológico de los síntomas (los mismos síntomas pueden encontrarse en trastornos de diferente etiología). Si en el terreno de la descripción de los síntomas, en el análisis fenomenológico formal, la empresa ha tenido dificultades; no han ido mucho mejor las cosas por lo que respecta a la aportación genuinamente



jasperiana: la comprensibilidad de los contenidos, donde la subjetividad de los intérpretes lleva a desacuerdos insalvables.

Esta falta de fiabilidad era evidenciada por el excesivo uso de metáforas, de términos como, por ejemplo, para referirse a las alteraciones del pensamiento: "desgarrado", "intervenido", "interceptado", "saltígrado", "embolismático", "bloqueado", "sustraído", "sonorizado", etc. (Castilla del Pino, 1991). Un lenguaje hiperadjetivado como este habría de chocar necesariamente con la precisión y parsimonia que requiere la comunicación científica, aunque atraería con fuerza a quienes gustaban de la literatura y la retórica y, en confluencia con otras corrientes, contribuiría al desarrollo de los enfoques humanista y existencial.

Enfoques humanista y existencial

Los enfoques humanista y existencial agrupan una gran cantidad de escuelas diferentes en muchos aspectos pero que comparten una serie de presupuestos, como son (Sue, D.; Sue, D. y Sue, S., 1994):

- La manera en que un sujeto interpreta los acontecimientos es más importante que los acontecimientos mismos.
- Énfasis en el libre albedrío y en la responsabilidad por las propias decisiones.
- Énfasis en la integridad de la persona, por contraposición a cualquier intento de reduccionismo.
- Las personas tienen la capacidad de convertirse en lo que deseen y de llevar las vidas más adecuadas para ellas.

Al enfatizar las experiencias conscientes de las personas y su capacidad para elegir entre alternativas, los partidarios de este enfoque se oponen al psicoanálisis, para el que la conducta está determinada por fuerzas inconscientes. De hecho muchos de los primeros partidarios de los enfoques humanista y existencial (como Frankl) provenían de las filas psicoanalistas, pero acabaron rechazando algunos de sus presupuestos, principalmente la idea de que se acaba de comentar de que la conducta humana es producto de fuerzas que escapan al control y al conocimiento del individuo. Este rechazo del determinismo les enfrentaba también al enfoque conductual, por lo que dieron en llamar a su movimiento, cuando comenzó allá por los años cincuenta, "tercera fuerza" (Bootzin, Acocella y Alloy, 1993). No obstante, hay muchos puntos de contacto entre los enfoques humanista y existencial y el enfoque psicoanalítico. Por ejemplo, todos coinciden en la idea de que la clave de la efectividad terapéutica es el insight (London, 1964); aunque en la terapia psicoanalítica el insight se consigue gracias a la interpretación del psicoanalista (que intenta fomentar en el paciente la utilización de mecanismos de defensa sustitutivos de la represión y más adaptativos que ésta, como la sublimación), mientras que en las terapias humanistas y existenciales se pretende que sea el propio paciente quien lo alcance a través de la exploración de su mundo presente acompañado por el terapeuta.

Carl Rogers fue uno de los mayores impulsores de las corrientes humanistas.

Una de sus principales contribuciones fue la visión positiva del individuo. Sus ideas acerca de la personalidad (Rogers, 1959) reflejan su preocupación por el bienestar humano y su convicción de que la humanidad es confiable y que se mueve hacia adelante.



La psicología humanista no se concentra exclusivamente en los trastornos, sino que está interesada en ayudar a las personas a realizar su potencial. El concepto de [autorrealización](#), popularizado por [Maslow](#) (1954), refleja este interés por el desarrollo de las potencialidades humanas.

Con una perspectiva que recuerda claramente las ideas de Rousseau, Rogers proponía que si las personas eran liberadas de las ataduras de las restricciones sociales y se les permitía madurar y desarrollarse libremente, alcanzarían un estado de realización y de bienestar. Pero la sociedad impone normas estrictas de conducta, y fuerza el desarrollo de un concepto de sí mismo en las personas inconsistente con su potencial de autorrealización. De acuerdo con Rogers (1959), los trastornos mentales son resultado de esa incongruencia entre el autoconcepto derivado de esa presión social y su potencial real de autorrealización. En consonancia con estos presupuestos básicos se desarrollaría un tipo de terapia no directiva y centrada en la persona; el terapeuta no debe explicar ni prescribir, sino comunicar respeto, comprensión y aceptación.

El [enfoque existencial](#) es menos optimista que el humanista, puesto que se centra en la dificultad, la irracionalidad y el sufrimiento que acontecen en la vida. El existencialismo, además, matiza la actitud empática defendida por el humanismo, ya que propone que el individuo debe ser visto en el contexto de la condición humana, y las consideraciones morales, filosóficas y éticas son parte de la relación (Sue, D.; Sue, D. y Sue, S., 1994).

Entre los divulgadores de este enfoque, claramente influido por el pensamiento existencial europeo de Kierkegaard, Heidegger y Sartre, se encuentran [Frankl](#) (que desarrolló la logoterapia), Van den Berg (que se centró en el concepto de "ser en el mundo"), Laing (que puso de manifiesto la discordancia entre el falso yo fomentado por la sociedad y el auténtico yo interno) y Rollo May (precursor de las actitudes postmodernas actuales al proponer que el desarrollo tecnológico acelerado, la excesiva confianza en la ciencia y el desdén por las explicaciones espirituales de la naturaleza humana son la causa de la confusión y el agotamiento personal) (Sue, D.; Sue, D. y Sue, S., 1994). Para los existencialistas la conducta anormal (estereotipada, inhibida, moralmente rígida y conformista) es resultado de conflictos entre las demandas del entorno social y la propia naturaleza esencial de la persona. Cuando la inminencia del dejar de ser ([la muerte](#), la enajenación, el apartamiento...) y la necesidad de ser en el mundo no son afrontados adecuadamente, surge la ansiedad.

Una de las consecuencias de los enfoques humanista y existencial ha sido la proliferación de terapias de grupo diversas: terapia gestáltica, psicodrama, grupos de encuentro, etc., basadas en la idea de que las relaciones interpersonales deben constituir uno de los focos principales de atención y tratamiento, y en la creencia de que la terapia no debe limitarse a solucionar problemas sino que ha de promover el crecimiento personal (Bootzin, Acocella y Alloy, 1993). Los enfoques humanista y existencial han hecho aportaciones muy importantes, sobre todo de índole práctica, al promover, influidos por la fenomenología, una actitud empática y comprensiva hacia la persona que sufre un trastorno. Esta es una actitud que permite avanzar en el conocimiento de los trastornos mentales, y un prerequisite ineludible para la efectividad de cualquier relación terapéutica, aunque no suficiente. Esa no es una posición que deba entrar en contradicción con otras intervenciones más técnicas, sino complementarlas. Tal vez el mayor inconveniente de los enfoques humanista y existencial sea su carácter anticientífico (Giorgi, 1970). Muchas de sus propuestas son perfectamente integrables en modelos y teorías científicas (p. ej. estudios realizados con pacientes terminales demuestran que su estado mental puede verse



influido por creencias y valores -Reed, 1987-), pero al oponerse a la ciencia y la técnica, los humanistas-existencialistas frenan el desarrollo de su propio enfoque.

El enfoque sociocultural

Existen datos que demuestran que determinadas creencias culturales pueden generar trastornos mentales de proporciones epidémicas. En el sudeste asiático existe la creencia de que los fantasmas de los muertos no tienen pene, por lo que roban este miembro a los vivos (Tseng et al., 1988). Por otro lado, los textos antiguos de medicina tradicional china describen una enfermedad mortal que resulta de la retracción de los genitales en el abdomen. Periódicamente se producen en esta zona del mundo epidemias (Singapur, 1967; sur de China, 1987) de un trastorno conocido como koro, consistente en un temor intenso de que los genitales se retraigan en el abdomen y de que su desaparición completa provoque la muerte (Barret, 1978).

Pero, al margen de estos hechos que demuestran la influencia del entorno cultural sobre las diferentes manifestaciones que pueden adoptar los trastornos mentales, los presupuestos fundamentales de este enfoque tienen un matiz más ideológico. Uno de ellos es que las enfermedades mentales son el resultado de enfermedades de la sociedad. Los trastornos mentales son síntomas de trastornos sociales. En apoyo a esta idea se citan datos que relacionan incrementos de las tasas de suicidio, o de ingresos en hospitales psiquiátricos, con períodos de crisis económicas (Pines, 1982). Los datos epidemiológicos tienden a confirmar esta relación, como ponen de manifiesto estudios como el de Bruce, Takeuchi y Leaf (1991), en el que se encontró que las personas con bajos ingresos económicos tienen el doble de riesgo de desarrollar algún trastorno mental que las personas con ingresos medios o superiores.

Una segunda posición defendida por este enfoque es que la anormalidad psicológica es una creación artificial cultural. Se tiende a calificar como enfermos mentales a aquellos individuos que violan las normas sociales, aunque no haya nada intrínsecamente patológico en su comportamiento (Szasz, 1961). Scheff (1966), desarrollando esta idea, propone que el simple hecho de asignar la etiqueta de enfermo mental a una persona hace que ésta tienda a asumir el rol que corresponde a esa etiqueta; y eso ocurre porque cuando es calificado como tal, pierde la posibilidad de obtener los refuerzos accesibles por las personas no etiquetadas (trabajo, antiguas relaciones sociales, etc.). En cambio, si asume su rol, pasa a obtener otros refuerzos como son la atención y el cuidado médico, la simpatía de las personas encargadas de su cuidado, la falta de responsabilidades, etc., iniciándose en lo que Goffman (1959) ha denominado la "carrera de enfermo mental".

Una extensión del enfoque sociocultural es el enfoque familiar sistémico. Su presupuesto fundamental es que la conducta anormal individual es un síntoma de una dinámica familiar enferma (Foley, 1989). Se presta gran atención en este enfoque a los aspectos de la dinámica familiar relacionados con los patrones de comunicación que se establecen entre sus miembros, atribuyendo muchos problemas a patrones inadecuados como la contradicción entre la información que se proporciona verbalmente y la que se comunica mediante lenguaje no verbal, o la descalificación continua por parte de algunos miembros de la familia de los mensajes de los demás (Weakland, 1960). Estos patrones inadecuados de comunicación eran referidos, por ejemplo, como causas del desarrollo de una concepción errónea de la realidad en los niños, que podía devenir en esquizofrenia en la edad adulta (Bateson, 1978).



Una de las críticas formuladas al enfoque familiar sistémico proviene de los movimientos feministas (Bolgrad, 1986). De acuerdo con el enfoque familiar en los casos de abuso físico o sexual todos los miembros de la familia serían responsables en cierta medida, puesto que la esposa o la hija de las que se abusa son vistas como un síntoma de un sistema enfermo.

Enfoque psicoanalítico

El enfoque psicoanalítico ha sido calificado por algunos autores como movimiento (Pérez, 1996a) dada su proyección social, semejante a la de las tendencias culturales o ideológicas. [Freud \(1856-1939\)](#) propuso el término psicoanálisis por primera vez en 1896, en un artículo publicado en francés (Pérez, 1996a). De igual manera que el químico descompone las sustancias naturales, el clínico debe fraccionar y estudiar los componentes del aparato psíquico. Estos son fundamentalmente las motivaciones inconscientes, a las que se puede llegar analizando las formaciones psíquicas, ya sean síntomas o cualquier otra manifestación.

Dubrovsky (1995) explica cómo, un año antes de dar nombre a su enfoque, en 1895, Freud estaba entusiasmado por la empresa de construir una psicología basada en las ciencias naturales; muestra de ello es su correspondencia con Fliess (Masson, 1985). Freud había enviado un manuscrito titulado *Psicología para neurólogos* a Fliess solicitando su opinión respecto al mismo, pero no pidió que se lo devolviera. El manuscrito fue descubierto entre las cartas de Fliess y publicado post-mortem (la primera edición inglesa data de 1955). El período hasta 1895 puede ser calificado como neurológico por lo que se refiere a los intereses que centraban la atención de Freud. En 1891 publicó su libro sobre afasia, en el que intentaba refutar las tesis localizacionistas de Wernicke basándose en argumentos jacksonianos.

Las primeras publicaciones de Freud reflejan la influencia de la escuela de Helmholtz (Amacher, 1965). Brucke, uno de los miembros del grupo de Helmholtz, fue quien proporcionó las primeras nociones neurobiológicas a Freud. En la escuela de Helmholtz se intentaba inculcar a los estudiantes de biología el interés por emular la forma de trabajar de físicos y químicos. Algo similar probaría Fechner para la psicología, intentando fundar una ciencia exacta de las relaciones funcionales de dependencia entre el cuerpo y la mente. Freud recogería todas estas influencias en su *Proyecto para una psicología científica*, al que también denominaría *Psicología para neurólogos*.

En ese texto se proponen dos ideas fundamentales: un principio de operación del sistema nervioso, y un principio de organización para diferentes tipos de neuronas. Freud sugiere que los sistemas neuronales tienden a descargar la tensión que acumulan debido a su actividad. Siguiendo a Fechner, interpretaba el dolor como un incremento de tensión y el placer como una descarga. Por otro lado, en el mismo libro se propone la distinción de dos clases de neuronas sensoriales: *phi* y *psi*. Las neuronas *phi* serían permeables, es decir, no ofrecerían ninguna resistencia al paso de la energía, mientras que las neuronas *psi* sí que ofrecerían resistencia y, por tanto, retendrían una cierta cantidad de energía. En un principio situó la conciencia en las neuronas *psi*, pero más adelante propuso para ello un tercer tipo de neuronas, denominadas *omega*, que se excitarían junto con la percepción y cuyos diferentes estados de excitación darían lugar a las sensaciones conscientes (Freud, 1955).

A esta conceptualización estructuralista de la conciencia, del todo coherente con las tendencias localizacionistas de la época, añadiría pronto otra de carácter dinámico según la cual las



funciones psíquicas podrían explicarse mediante fluctuaciones de la actividad cortical (Modell, 1994). Esta última noción es particularmente consistente con hallazgos neurobiológicos recientes que ponen de manifiesto la relación existente entre la percepción y determinados fenómenos oscilatorios que ocurren sincrónicamente en diferentes zonas cerebrales (Ghose y Freeman, 1992; Greenfield, 1995, Harth, 1993).

Freud (1955) también intentaría una explicación neurobiológica de la memoria. Para ello propondría la ley de asociación por simultaneidad, según la cual cuando dos neuronas contiguas son activadas simultáneamente se abre una vía nerviosa entre ellas facilitando su posterior reactivación conjunta. Un mecanismo similar sería propuesto más tarde por Hebb (1949) para explicar la formación de las asambleas neuronales, pero de hecho esta idea ya había sido formulada mucho antes por Tanzi y Cajal (Rose, 1992).

Este interés inicial de Freud por la neurobiología le llevó a aceptar y adaptar algunas de las ideas centrales de Jackson. Ambos describen la dinámica del comportamiento en términos evolutivos. Para Jackson evolución quiere decir adición de niveles superiores de integración de la actividad nerviosa. Para Freud el Yo y el Super-yo son estructuras superiores que ejercen control sobre el Ello, situado a un nivel inferior y no consciente. Y, si según Jackson la enfermedad mental era el resultado del fracaso en el control que las estructuras nerviosas superiores ejercen sobre las inferiores, según Freud, de manera similar, será el resultado del fracaso en el control que el Yo y el Super-yo ejercen sobre la parte ancestral de la personalidad que es el Ello. Este enfoque jerárquico de la organización del sistema nervioso y, en consecuencia, de la personalidad y de la enfermedad mental es claramente platónico. En [La República](#), Platón propone una analogía con la organización social de las ciudades para comprender la estructura y el funcionamiento de la mente (Pérez, 1996a). Los individuos se organizan en sociedades para cumplir tres funciones básicas, dice Platón: producción de bienes colectivos, control del orden social y gobierno con base en la sabiduría. Para cada una de estas funciones, las sociedades contarían con personas especializadas, así, los operarios serían aquellos encargados de las funciones de subsistencia (labradores, constructores, artesanos, etc.), los guardianes serían aquellas personas dedicadas a la vigilancia de los otros y, finalmente, los filósofos se dedicarían al gobierno por su capacidad para prever posibles peligros o anticipar beneficios para la comunidad. Los operarios estarían movidos por los placeres más bajos (los placeres del vientre), por lo que su carácter sería básicamente irracional. Los guardianes renunciarían a estos placeres con la finalidad de incrementar el coraje y la afectividad necesarios para desarrollar su función. Los gobernantes se caracterizarían por la racionalidad. Cada individuo puede ser entendido, según Platón, como una sociedad; coexisten en él, por tanto, la motivación concupiscente de los operarios, el coraje del guardián y la racionalidad del filósofo. La similitud entre operarios, guardianes y gobernantes de Platón y el Ello, el Yo y el Super-yo de Freud es evidente. Por otro lado, el modelo político de organización de la psique que propone Freud guarda también una estrecha relación con el ambiente social de su época; no hay que esforzarse mucho para establecer una analogía entre los impulsos rebeldes del Ello y las ansias revolucionarias del proletariado, entre el moderado equilibrio del Yo y el realismo y pragmatismo de la burguesía ascendente, o entre la decadente aristocracia más inflada de símbolos que de fuerza y los delirantes ideales del Super-yo (Pérez, 1996a; Hidalgo, 1993). Por otra parte, su modelo económico sobre la energía psíquica, en el que se habla de gasto, inversión y ahorro, encuentra su analogía en el comportamiento económico de la burguesía. Su noción de la dinámica (y de la elaboración), recoge el aspecto de fabricación, de proceso de producción, característico del sistema capitalista decimonónico (Pérez, 1996a).



El contexto social de la época se encuentra reflejado en el pensamiento de Freud de otras múltiples maneras. Así, la difusión de la máquina de vapor tiene una analogía en la manera en que Freud entendía el funcionamiento normal y patológico del aparato psíquico. Éste podría tomar como modelo una caldera sometida a una gran presión interior; la presión es reprimida con éxito en circunstancias normales, pero cuando sobrepasa cierto límite la caldera tiene que poner en funcionamiento determinadas válvulas que actúan como mecanismos de defensa, dejando escapar parte del vapor y evitando así que explote debido al aumento de la presión.

Diferentes aspectos de la doctrina freudiana van a ser desarrollados por una larga lista de psicoanalistas europeos y americanos, entre los que se encuentran Ferenczi, Rank, Abraham, Jones, Anna Freud, Frohm, Sullivan, Klein, Alexander, y Reich.

Puede hablarse de un movimiento psicoanalítico plenamente formado ya antes de la I Guerra Mundial, con Freud como cabeza de una escuela de seguidores repartidos por todo el mundo. Pero no tardarán en surgir discrepancias que, en ocasiones, plantearán divergencias profundas respecto a las ideas de Freud. Son ejemplos de tales escisiones Adler, con sus tesis sobre el complejo de inferioridad; o Jung, que hablará sobre el inconsciente colectivo. Adler se apartó en cierta medida de la visión determinista de Freud. En su *Psicología individual* propone la existencia de un sentimiento de inferioridad en el niño que aparece como consecuencia de su dependencia e indefensión. Este sentimiento marcará profundamente el comportamiento adulto, buscando su compensación y desarrollando un interés social que favorece la cooperación. Por su parte, Jung incidió especialmente en los aspectos históricos, filogenéticos y antropológicos de la personalidad, formulando la tesis de que la personalidad del hombre actual está mediatizada por las experiencias de las generaciones pasadas constituidas en una suerte de inconsciente colectivo.

Probablemente una de las razones de la repercusión social que han tenido las doctrinas psicoanalíticas es que no intentan explicar sólo los fenómenos anormales, sino que incluyen el funcionamiento psicológico normal e, incluso, el comportamiento de los sistemas sociales. El psicoanálisis (y en esto coincide con la mayoría de las teorías sobre el comportamiento anormal formuladas desde la psicología) parte de la suposición implícita de continuidad entre lo normal y lo anormal, entre el comportamiento adaptativo y el patológico; y esa continuidad es tan fundamental que lo uno no puede comprenderse sin lo otro. En ese sentido, pues, se podría decir que el psicoanálisis plantea un modelo psicológico del comportamiento anormal; pero también tiene características propias del modelo médico. Las conductas son meros síntomas, y no tienen mayor interés que el de servir como pistas con las que averiguar la causa profunda que las produce.

5.5. Integración de enfoques

Cualquiera de los enfoques expuestos resulta necesariamente incompleto, puesto que focalizan su atención en sólo algunos de los múltiples aspectos del comportamiento anormal (Willerman y Cohen, 1990). La utilización de variables pertenecientes a otros enfoques es, de hecho, muy frecuente entre los partidarios de uno determinado, buscando mejorar la parte descriptiva de sus modelos y complementar la explicativa. Así, por ejemplo, se proponen mecanismos de procesamiento de información para explicar los cambios conductuales que se alcanzan mediante procedimientos de terapia de conducta como la exposición (Lang, 1985); o para explicar el proceso básico de condicionamiento pavloviano (Rescorla, 1988; Zinbarg, 1993; Wagner, 1981).



Para dar respuesta a esta necesidad de síntesis entre enfoques existen dos posibilidades: el eclecticismo o la integración. El eclecticismo propone una recolección de procedimientos específicos, teorías, problemas y objetivos, sea cual fuere su procedencia; la integración, en cambio, pretende una síntesis conceptual entre dos o más enfoques.

Existen múltiples ejemplos de integración de teorías o campos de investigación (Bunge, 1988a): la geometría analítica, la teoría sintética de la evolución, la psicología fisiológica o la psiconeuroendocrinoinmunología (que cuenta, según Bunge, 1988a, con la palabra más larga del idioma español). Para que aparezca una nueva teoría o campo de investigación como resultado de la integración de teorías o disciplinas preexistentes se requiere que (Bunge, 1988a):

- Compartan algunos referentes, así como algunos conceptos que denotan tales referentes comunes
- Exista algún conjunto (que puede ser inicialmente un conjunto vacío) de fórmulas que relacionen los conceptos de una y otra teoría
- Tales fórmulas estén suficientemente bien confirmadas

El eclecticismo en psicopatología ha sido fomentado sobre todo desde el terreno de la psicoterapia (p. ej. la terapia multimodal de Lazarus, o la psicoterapia ecléctica sistemática de Beutler). Goldfried (1980) advierte que este tipo de recolección de procedimientos técnicos específicos sólo permite alcanzar puntos triviales de convergencia entre los enfoques.

La integración teórica siempre es más recomendable si lo que se busca es una buena síntesis de las alternativas existentes. Tales integraciones, sin embargo, suelen ser propuestas desde dentro de enfoques particulares, con lo que se corre el peligro de sobrevalorar las cualidades positivas del enfoque propio y minusvalorar las de los otros que se quiere integrar.

Para concluir este apartado se describe, a modo de ejemplo, uno de los muchos intentos explícitos de integración que se están llevando a cabo en la actualidad, al que su autor ha dado en llamar *Síntesis Experimental del Comportamiento*.

Uno de los enfoques que está realizando actualmente más esfuerzos de integración es el conductual. Entre las aportaciones principales del conductismo de tercera generación (del que forman parte, por ejemplo, Ardila y Staats) está siendo el intento de superar el divorcio entre los conductistas de la segunda generación. Tal reconciliación es impulsada de manera diferente por el Conductismo Paradigmático de Staats y por la Síntesis Experimental del Comportamiento (SEC) de Ardila (1989 a,b), siendo el reconocimiento que la SEC hace del condicionamiento operante como marco de referencia fundamental una de las principales diferencias entre ambos. La SEC de Ardila y el Análisis Experimental del Comportamiento (AEC) de [Skinner](#), por tanto, se encuentran en una misma línea de continuidad histórica. Para que el AEC se transforme en SEC, dando lugar a un paradigma unificador para "toda" la psicología, Ardila (1988, 1989 a,b) especifica la necesidad de: 1) estudiar problemas más complejos, 2) admitir datos observacionales y correlacionales, 3) formular teorías, 4) evitar el dogmatismo y 5) promover el humanismo comportamental.

Desde el momento en que se propone ampliar la problemática del AEC incluyendo los procesos cognitivos, las emociones, etc., y ampliar su metodología con los métodos observacionales y correlacionales, así como con la formulación de teorías de manera precisa y formal utilizando las matemáticas, la SEC permite superar algunas de las deficiencias que Bunge atribuía al conductismo. Ahora bien, a diferencia de Bunge (Bunge y Ardila, 1988; Bunge, 1988 a,b), quien requiere la especificación de mecanismos en el nivel biológico para explicar lo que ocurre en el



nivel psicológico, Ardila (1988, 1989 b) mantiene la defensa que el AEC hace de la explicación suficiente del comportamiento por el propio comportamiento. Que el AEC y la SEC carezcan de poder explicativo al negarse a recurrir a mecanismos biológicos para dar cuenta de los determinantes de los fenómenos psicológicos es cuestionable, puesto que implica una versión muy restrictiva del concepto de explicación: que las causas de los fenómenos que ocurren en un nivel n de organización de la realidad deben buscarse en el nivel $n-1$. Ello implicaría una reducción radical, puesto que a su vez los fenómenos del nivel $n-1$ deberían encontrar sus determinantes en el nivel $n-2$, y así sucesivamente. Pero el mismo Bunge (1988 a) propone la tesis del materialismo emergentista, que implica un reduccionismo moderado según el cual en cada nivel de organización de la realidad pueden establecerse leyes propias. La psicología puede ocuparse, por lo tanto, del estudio de las leyes especiales del nivel al que hace referencia, estableciendo relaciones de determinación entre sus fenómenos siempre y cuando se mantenga el principio de la acción retardada. La psicología adquiere así poder explicativo; aunque ello implica modificar las definiciones bungenas de *descripción* (establecimiento de relaciones de determinación entre fenómenos de un mismo nivel) y *explicación* (establecimiento de relaciones de determinación entre fenómenos de niveles distintos), pasando a entender la descripción como la "especificación de las propiedades de un sistema en el instante t " y la explicación como la "especificación de las relaciones de determinación entre las propiedades de un sistema en el instante t y las propiedades de otro sistema, del mismo o de diferente nivel, en el instante $t-1$ " (Gutiérrez, 1990).

Este concepto de explicación admite tanto las relaciones causales intranivel como las relaciones causales internivel y, dentro de estas, tanto las explicaciones "de abajo a arriba" (que explican el comportamiento mediante mecanismos del nivel biológico) como las explicaciones "de arriba a abajo". Relaciones causales internivel "de arriba a abajo" son las que explican el comportamiento mediante mecanismos sociales (es decir, que dan cuenta del comportamiento de organismos individuales atendiendo a sus relaciones con el comportamiento de los sistemas de organismos - sistemas sociales- de los que forman parte).

También son relaciones de este último tipo las que permiten explicar fenómenos fisiológicos mediante mecanismos psicológicos. La [medicina comportamental](#) se ha ocupado de algunas de estas relaciones, en particular las que tienen que ver con la salud, superando el dualismo tácito de la antigua psicósomática y aportando también datos valiosos a modelos de enfermedad internalistas clásicos (Pérez, 1990; Ribes, 1990; Bayés, 1989; Gil, 1990).

De acuerdo con Ribes (1990), el comportamiento es la dimensión funcional del cuerpo en su interacción con el ambiente, y nada tiene de oscuro que las funciones biológicas no sólo regulen las formas de comportamiento posibles, sino que a su vez se vean afectadas por el contacto funcional que estas formas de comportamiento tienen con las variables del ambiente. Por lo que se refiere a la ampliación de la metódica del AEC promovida por la SEC, tal vez uno de los ejemplos más productivos que demuestran la viabilidad y la conveniencia de la integración de los métodos univariados y multivariados, experimentales y correlacionales, se encuentra en la psicología de la personalidad. En 1966, Cattell critica la separación que se produjo, desde los inicios de la psicología científica, entre dos líneas metodológicas: la de Wundt-Pavlov, bivariada, y la de Galton-Spearman, multivariada. Las técnicas multivariadas son alternativas poderosas a las tradicionales pruebas de comparación de medias y evitan el peligro de caer en la ilusión de las causas únicas, facilitando la toma de conciencia de las múltiples posibles fuentes de varianza. La misma idea es expresada por Ardila (1988): "Los fenómenos



psicológicos tienen causas múltiples y multivariadas (...) la interacción de factores y no los factores aislados explican la mayor parte de los fenómenos psicológicos" (pp. 25-26).

Seguramente uno de los ejemplos más destacados de integración de las metodologías univariadas y multivariadas (y, por otra parte, de las metodologías experimentales y correlacionales) es H.J. Eysenck.

En su ecuación de especificación del comportamiento, Ardila (1988, p.91), propone que éste es función del estímulo y de las consecuencias, como el AEC; pero también de la historia previa del organismo y de cuatro grupos de factores: organísmicos, temporales, ambientales y psicológicos. Estos cuatro grupos de factores se refieren, en definitiva, a las diferencias individuales, ya sea interespecíficas (filogenéticas, como la capacidad para determinados aprendizajes, los ritmos biológicos, etc.) o interindividuales (como los rasgos de personalidad). La Síntesis Experimental del Comportamiento puede ser un paradigma integrador eficaz desde el momento en que incluye explícitamente todas las ramas de la psicología (los hechos) junto con la neurociencia, la biología del desarrollo individual y de la evolución filogenética, y las ciencias sociales.

Existen, sin embargo, posiciones más escépticas que las que se acaban de exponer respecto a la posibilidad de integración de los enfoques psicológicos y, por extensión, de los psicopatológicos. Algunos autores (Goldfried, Castonguay y Safran, 1992) ponen de manifiesto la existencia de ciertas barreras sociales, epistemológicas y lingüísticas que, en la práctica, dificultan enormemente cualquier intento de integración. Es como decir que el país podría ser fértil pero falla el clima, la orografía y el terreno (Pérez, 1996 b). En palabras de Marino Pérez (1996 b, p. 91, los paréntesis son nuestros):

"Se corre el peligro de que una especie de esperanto (psicopatológico) que debiera subsumir o, al menos, coordinar todos los (enfoques psicopatológicos), quede como un movimiento más entre ellos, un ejemplar más de esos que invocan como evidencia para la necesidad de la integración". En cualquier caso, por difícil que sea, la integración de enfoques es una tarea necesaria para la psicopatología. Como exponen Willerman y Cohen (1990), cada enfoque de la psicopatología explica algunos pero no todos los aspectos del comportamiento anormal. Ninguno de los criterios de anormalidad adoptados por cada enfoque es suficiente para caracterizar el objeto de estudio de la psicopatología; el criterio subjetivo, por ejemplo, puede ser apropiado para delimitar un trastorno de ansiedad, pero no para la esquizofrenia (Belloch, Sandín y Ramos, 1995). Usar un sólo enfoque es como tratar de explicar un cubo basándose en una de sus dimensiones.

Referencias y bibliografía complementaria

- Aalpoel, P. y Lewis, D. (1984): Dissociative disorders. En Adams. H. y Sutker, P. (eds). *Comprehensive handbook of psychopathology*. Nueva York: Plenum Press
- Abramson, L.Y. y Seligman, M.E.P. (1977): Modelling psychopathology in the laboratory: History and rationale. En J. D. Maser and M.E.P. Seligman (Eds.), *Psychopathology: Experimental Models*. San Francisco: Freeman, 1-26. Edición española: 1983.
- Abramson, L.Y.; Seligman, M.E.P. y Teasdale, J.D. (1978): Learned helplessness in humans: Critique and reformulation. *Journal of Abnormal Psychology*, 87, pp. 49-74
- Aguilar, A. (1994): *Manual de psicopatología del lenguaje*. vol.II. Barcelona: PPU.
- Al-Issa, I. (1978): Sociocultural factors in hallucination. *International Journal of Social Psychiatry*, 24, pp. 167-176.
- Alarcon, R.D. (1995): Clasificación de la conducta anormal: El DSM-IV. Cap. 5 (pp. 205-256). En Vicente E. Caballo, Gualberto Buéla-Casal y José Antonio Carrobels (eds.). *Manual de psicopatología y trastornos psiquiátricos*. Vol. 1. Madrid: Siglo XXI



- Alcock, J. (1979): *Animal behavior: An evolutionary approach*. Sunderland, Mass.: Sinauer.
- Alexander, R. C.; Coggiano, M. A. y Wyatt, R. J. (1990): Failure to find interference between anti-HLA antibodies and chl. *Biological Psychiatry*, vol (27) 6, pp. 642-648.
- Allderidge, P. (1979): Hospitals, madhouses and asylums. cycles in the care of the insane. *British Journal of Psychiatry*, 134. pp. 321-334.
- Allport, G. W. (1937): *Personality: A Psychological Interpretation*. Nueva York: Holt, Rinehart y Winston.
- Alpert, M. (1985): The signs and symptoms in schizophrenia. *Comprehensive Psychiatry*, 26. pp. 103-112.
- Amacher, P. (1965): Freud's neurological education and its influence on psychoanalytic theory. *Psychological Issues IV*, 4. Monografía 16.
- American Psychiatric Association (APA) (1952): *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (1ª ed.) Washington, DC: APA
- American Psychiatric Association (APA) (1968): *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (2ª ed.). Washington, DC: APA
- American Psychiatric Association (APA) (1980): *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3ª ed.). Washington, DC: APA
- American Psychiatric Association (APA) (1987): *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3ª ed. rev.). Washington, DC: APA
- American Psychiatric Association (APA) (1995): *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (4ª ed.). Barcelona: Masson.
- American Psychiatric Association Task Force on Laboratory Tests in Psychiatry. (1987): The dexamethasone suppression test: an overview of its current status in psychiatry. En *American Journal of Psychiatry*, 144. pp. 1253-1262.
- Ammerman, R. T. (1990): Etiological models of child maltreatment, *Behavior Modification*, 14, pp. 230-254.
- Andrés Pueyo, A. (1993): *La Inteligencia como fenómeno natural*. Valencia: Promolibro.
- Andrés Pueyo, A. (1989): Apuntes sobre el origen de la medición directa de las capacidades mentales: F. Galton, H. H. Goddard y C. Lombroso. *Si... entonces...*, 5. pp. 47-58.
- Andrés Pueyo, A. (1997): *Manual de psicología diferencial*. Madrid: McGraw-Hill.
- Andrés, A. y Gutiérrez, J. (1994): Acerca de la universalidad de la extraversión, el neuroticismo y el psicoticismo como dimensiones temperamentales. *Boletín de Psicología*, 47. pp. 7-29.
- Andreasen, N. C.; Hoffman, R. E. y Grove, W. M. (1985): Mapping abnormalities in language and cognition. En M. Alpert (ed). *Controversies in Schizophrenia. Changes and Constancies*. Nueva York: Guilford Press. pp. 199-227.
- Andreassi, J.L. (1980): *Psychophysiology: Human Behavior and Psychological Response*. Nueva York: Oxford University Press.
- Andrews, G y Peters, L. (1996): CIDI-Auto: A Computerised Diagnostic Interview for Psychiatry. <http://www.ex.ac.uk/~mhbrisco/cidart.htm>
- Angrist, B.; Lee, H.K. y Gershon, S. (1974): The antagonism of amphetamine-induced symptomatology by a neuroleptic. *American Journal of Psychiatry*, 131, pp.817-819.
- Ardila, R. (1989a): Evolución del conductismo. *Si..., entonces...*, 6, pp 12-27
- Ardila, R. (1989b): La síntesis experimental del comportamiento como paradigma unificador de la psicología. *Si..., entonces...*, 6, pp. 54-72
- Ardila, R. (1988): *La síntesis experimental del comportamiento*. Madrid: Alhambra.
- Arévalo, J. y Vizcarro, C. (1990): Métodos de investigación en psicología médica y psicopatología. En Fuentenebro, F. y Vázquez, C. (Eds.): *Psicología médica, Psicopatología y Psiquiatría*. Madrid: McGraw-Hill
- Armstrong, E. (1990): Evolution of the brain. En *The Human Nervous System*. Paxinos G (ed). Nueva York: Academic Press.
- Armstrong, E. (1991): The limbic system and culture. *Human Nature*, 2. pp. 117-136.
- Asaka, A. et al. (1981): Study of HLA antigens among Japanese schizophrenics. *British Journal of Psychiatry*, 138. pp. 498-500.
- Asmundson, G. J. G. y Stein, M. B. (1994): Selective processing of social threat in patients with generalized social phobia: Evaluation using a dot-probe paradigm. *Journal of Anxiety Disorders*, 8. pp. 107-117.



- Ausubel, D. (1960): The use of advance organizers in the learning and retention of meaningful verbal material. *Journal of Educational Psychology*, 51, 267-272
- Ausubel, D. (1965): Perception versus cognition in meaningful verbal learning. *Journal of General Psychology*, 73, 185-187
- Ausubel, D. y Fitzgerald, D. (1962): Organizer, general background, and antecedent learning variables in sequential verbal learning. *Journal of Educational Psychology*, 53, 243-249
- Ausubel, D.P.; Novak, J.D. y Hanesian, H. (1986): Psicología educativa. *Un punto de vista cognoscitivo*. Méjico: Trillas
- Avery, D.; Wildschiodtz, G. y Rafaelsen, O. (1982): REM latency and temperature in affective disorder before and after treatment. *Biological Psychiatry*, 17, pp. 463-470
- Ayllon, T. y Azrin, N. H. (1964): Reinforcement and instruction with mental patients. *Journal of Experimental Analysis of Behavior*, 7. pp. 327-331.
- Ayuso, J.L. (1988): *Trastornos de angustia*. Barcelona: Martínez Roca.
- Bögels, S.M. (1994): A structured-training approach to teaching diagnostic interviewing. *Teaching of Psychology*, vol.21, 3, pp.144-150.
- Baños, R. M. y Belloch, A. (1995): Psicopatología de la atención. En Belloch, A; Sandín, B. y Ramos, F.(eds.). *Manual de Psicopatología. vol I*. Madrid: McGraw-Hill. pp. 165-185.
- Baños, R. M. y Belloch, A. (1995): Psicopatología del pensamiento (II): los delirios. En Belloch, A.; Sandín, B. y Ramos, F. *Manual de Psicopatología. vol.I*. pp. 277-302. Madrid: McGraw-Hill.
- Backstrom, T.; Bixo, M.; Dubrovsky, B.; landgren,S. y Wahslstrom, G. (1986): Brain excitability, steroid hormone and menstrual cycle. En Dennerstein y Fraser (eds.). *Hormone and Behavior*. pp. 137-142.
- Baddeley, A. D. (1975): Theories of amnesia. En Kennedy, A. y Wilkins, A. (eds). *Studies in long term memory*. Nueva York: Willey.
- Baker, R. y Osgood, S. (1954): Discrimination transfer along a pitch continuum. *Journal of Experimental Psychology*, 48, 241-246
- Bandura, A. (1969): *Principles of behaviour modification*. Nueva York: Holt, Rinehart and Winston.
- Barlow, D. H. y Hersen, M. (1984): *Single case experimental designs*. Nueva York: Pergamon Press. (Traducción al castellano: 1988).
- Baron,M.; Risch,N.; Hamburger,R.; Mandel,B.; Kushner,S.; Newman,M.; Drumer,D. y Belmaker (1987): Genetic linkage between X-chromosome markers and bipolar affective illness. *Nature*, 326, pp. 289-292
- Barret, J.E. (1977): Behavioral history as a determinant of the effects of d-amphetamine on punished behaviour. *Science*, 198, 67-69.
- Barret, J.E. y Witkin, J.M. (1986): The role of behavioral and pharmacological history in determining the effects of abused drugs. En S.R. Goldberg y I.P. Stolerman (eds.). *Behavioral analysis of drug dependence* (pp. 195-223). Orlando, FL: Academic Press.
- Barrett, K. (1978): Koro in a Londoner (letter). *Lancet*, 2. pp.13-19.
- Bateson, G. (1978): The birth of a matrix or double-blind and epistemology. En M. M. Berger (ed.). *Beyond the double bind*. Nueva York: Brunner/Mazel.
- Batochwill, F.T.; Mott, S.E. y Dodson, C.L. (1984): Case study and single-case researchin clinical applied psychology. En A.S. Bellach y M. Hersen (Eds.): *Research in Clinical Psychology*. Nueva York: Pergamon
- Bayes, R. (1989): La psiconeuroinmunología como punto de encuentro, interacción síntesis de disciplinas experimentales. *Si..., entonces...*, 6, pp. 79-89
- Beberman, M. (1958): *An emerging program of secondary school mathematics*. Cambridge: Harvard Univ. Press.
- Beck, A. T. (1967): Depression: *Clinical, experimental, and theoretical aspects*. Nueva York: Hoeber.
- Beck, A. T. (1976): *Cognitive therapy and emotional disorders*. Madison, C. T.: International University Press.
- Beck, J. G.; Andrasik, F., y Arena, J. G. (1984): Group Comparisons designs. En A. S. Bellack y M. Hersen (eds.), *Research methods in clinical psychological* (pp.100-138). Nueva York: Pergamon Press.
- Belloch, A. (1987): Proyecto Docente para la Cátedra de Personalidad, Evaluación y Tratamientos Psicológicos, perfil: *Psicopatología*. Valencia: Alfaplús.



- Belloch, A. y Olabarría, B. (1993): El modelo bio-psico-social: Un marco de referencia necesario para el psicólogo clínico. *Clínica y Salud*, 4, pp. 181-190.
- Belloch, A.; Baños, R. M. y Perpiñá, C. (1995): Psicopatología de la percepción y de la imaginación. En Belloch, A.; Sandín, B. y Ramos, F. *Manual de Psicopatología. vol I.* pp. 187-231. Madrid: McGraw-Hill.
- Belloch, A.; Sandín, B. y Ramos, F. (1995): Conceptos y modelos en psicopatología. En Belloch, A.; Sandín, B. y Ramos, F. (Eds). *Manual de Psicopatología, Vol.1.* Madrid: McGraw-Hill
- Benedito Antoli, V. (1987): Introducción a la didáctica. *Fundamentación teórica y diseño curricular.* Barcelona: Barcanova
- Bentall, R. P. (1990): The syndromes and symptoms of psychosis. En R. P. Bentall (ed.). *Reconstructing schizophrenia.* Londres: Routledge.
- Bentall, R. P. (1990): The illusion of reality: A review and integration of psychological research on hallucinations. *Psychological Bulletin*, 107. pp. 82-95.
- Bentall, R. P. (ed.). (1990): *Reconstructing schizophrenia.* Londres: Routledge.
- Bernardo Carrasco, J. (1991): *Técnicas y recursos para el desarrollo de las clases.* Madrid: Rialph
- Berrios, G.E. (1985): Descriptive psychopathology: *Neo-kraepelian and quantitative approaches.* Nueva York: Plenum Press.
- Bersani, G.; Valeri, M. y Bersani I. (1988): HLA antigen in schizophrenic patients with or without a family history of the disease. *Psiquiatria e Psicoterapia Analítica*, 7. pp. 281-286.
- Bersani, G.; Valeri, M.; Bersani, I.; Piazza, A. et al. (1990): Family history of schizophrenia and HLA antigens: A search for a genetic subtyping of disease. *New trends in Experimental and Clinical Psychiatry.* Apr-Jun.
- Bersani, G.; Valeri, M; Bersani, I. (1989): HLA antigens and neuroleptic response in clinical subtypes of sc. *Journal of Psychiatry Research*, 23. pp. 213-220.
- Binet, A. (1898): Historique des recherches sur les rapports de l'intelligence avec le grandeur et la forme de la tête. *L' Année psychologique*, 5. pp. 245-298.
- Blanchard, J. J. y Neale, J. M. (1992): Medication status of participants in psychopathology research: Selective review of current reporting practices. *Journal of Abnormal Psychology*, 101, pp. 732-734.
- Blashfield, R. K. (1984): The classification of psychopathology. *Neo-Kraepelian and quantitative approaches*, 328. Nueva York, London: Plenum Press.
- Blashfield, R. K. y Dragums, J. G. (1976): Evaluative criteria for psychiatric clasification. *Journal of Abnormal Psychology*, 85. pp. 140-150.
- Bleuler, E. (1955): *Dementia praecox or the group of schizophrenias.* Londres: George Alley y Unwin.
- Bolgrad, M. (1986): A feminist examination of family systems models of violence against women in the family. En J. C. Hansen y M. Ault-Riche (eds.). *Women and family therapy.* Rockville, MD: Aspen Systems. pp. 34-50.
- Bond, W. N. (1984): Animal models in Psychopathology: An Introduction. En Bond, W. N. (ed.). *Animals models in psychopathology.* North Ryde: Academic Press Australia.
- Bootzin, R. R.; Accella, J. R., y Alloy, L. B. (1993): Abnormal psychology: *Current perspectives* (6ª. ed.). Nueva York: McGraw-Hill.
- Borkovec, T. D., y Rachman, S. (1979): The utility of analogue research. *Behavior Research and Therapy*, 17, 253-261.
- Bower, G. H. (1981): Mood and memory. *American Psychologist*, 36. pp. 129-148.
- Bower, G. H. (1987): Commentary on mood and memory. *Behavior Research and Therapy*, 25. pp. 443-455.
- Boyd, J.H.; Burke, J.D.; Gruenberg, E.; Holzer, C.E.; Rae, D.S.; George, J.K.; Karno, M.; et al. (1987): The exclusion criteria of DSM-III. A study of the co-ocurrence of hierarchy-free syndromes. En G.L. Tischler (eds.). *Diagnosis and classification in psychiatry.* A critical appraisal of DSM-III (pp. 403-424). Cambridge: Cambridge University Press.
- Bradbury, T. N. y Miller, G. A. (1985): Season of birth in schizophrenia: A review of evidence, methodology, and etiology, *Psychological bulletin*, 98, pp. 569-594.
- Brady, L. (1985): *Models and methods of teaching.* Victoria: Prentice-hall of Australia
- Braestrup, C.; Schmiechen, R.; Neef, G.; Nielson, M. y Petersen, E. N. (1982): Interactions of convulsive ligands with benzodiazepine receptors. *Science*, 216, pp. 1241-1243



- Braff, L. D. (1991): Information Processing and Attentional Abnormalities in the Schizophrenic Disorders. En Magaro, A. P. (ed.). *Cognitive Bases of Mental Disorders*. London: Sage Publications. pp. 262-307.
- Braun, B. G. y Frischholz, J. E. (1992): Remembering and forgetting in patients suffering from multiple personality disorder, En Christianson, S. (ed). *The Handbook of emotion and memory. Research and theory*. Nueva Jersey: LEA.
- Breger, L. y McGaugh, J.L. (1965): Critique and reformulation of "learning theory" approaches to psychotherapy and neurosis. *Psychological Bulletin*, 63, pp 338-358
- Breier, A; Charney, D.S. y Heninger, J.R. (1985): The diagnostic validity of anxiety disorders and their relationships to depressive illness. *American Journal of Psychiatry*, 142, pp.787-797.
- Brindley, G. y Merton, P. A. (1960): The absence of position sense in the human eye. *Journal of Physiology*. 153, pp. 127-130.
- Broca, P. (1861): Sur le volume et la forme du cerveau suivant les individus et suivant les races. *Bulletin Societé d' Antropologie Paris*, 2. pp. 139-207; pp. 301-321. y pp. 441-446.
- Brown, G. y Atkins M. (1990): *Effective Teaching in Higher Education*. London: Reutledge
- Brownell, W.A. y Hendrickson, G. (1950): *How Children Learn Information, Concepts, and Generalizations*. Chicago: Chicago Univ. Press
- Bruner, J.S. (1988): *Desarrollo cognitivo y educación*. Madrid: Morata
- Buchsbaum, M.S. y Haier, R.J. (1983): Psychopathology: biological perspectives. *Annual Review of Psychology*, 34, pp. 401-430.
- Buck, J. N. (1948): The HTP technique. *Journal of Clinical Psychology*, 4. pp. 317-396.
- Bullock, T. H. (1993): Integrative systems research on the brain: Resurgence and new opportunities. *Annual Review Neuroscience*, 16. pp. 1-15.
- Bunge, M. (1977): *The furniture of the world*. Dordrecht y Boston: Reidel
- Bunge, M. (1983): *Understanding the world*. Dordrecht y Boston: Reidel
- Bunge, M. (1972): *Teoría y realidad*. Barcelona: Ariel.
- Bunge, M. (1988a): Reducción e integración, sistemas y niveles, monismo y dualismo. *Si..., entonces...*, 4, pp. 11-46.
- Bunge, M. (1988b): La psicología, ¿Disciplina humanística, autónoma, natural o social? *Si..., entonces...*, 4, pp. 159-190
- Bunge, M. y Ardila, R. (1988): *Filosofía de la Psicología*. Barcelona: Ariel
- Buss, A. H. (1962): Two anxiety factors in psychiatric patients. *Journal of Abnormal and Social Psychology*, 65, pp.426-427
- Callaway, E. y Nadghi, S. (1982): An information processing model for schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 39. pp. 339-347.
- Cameron y Bandler, L. (1978): *They Lived Happily Ever After*. Cupertino: Meta Publications.
- Campbell, A. W. (1905): *Histological studies on the localization of cerebral function*. Cambridge: University Press.
- Champion, D.; Leboyer, M.; Hillaire, D. (1992): Relationship of HLA to schizophrenia not supported in multiplex. *Psychiatry Research*, 41. pp. 99-105.
- Canguilhem, G. (1971): *Lo normal y lo patológico*. Buenos Aires: Siglo XXI.
- Carlsson, A. (1987): The dopamine hypothesis of schizophrenia 20 later. En Hafner, H., Gattaz, W.f. y Janzarik, W. (eds.). *Search for the causes of schizophrenia*. Berlín: Springer-Verlag.
- Carr, H.A. (1930): Teaching and learning. *Journal of Genetic Psychology*, 37, 189-218
- Carrasco, M.J.; Llavona, L. y Carrasco, I. (1984): Una guía de entrevista conductual: pauta de entrevista para identificación de problemas de pareja. *Comunicación presentada en el I Congreso de Evaluación Psicológica, Septiembre de 1984*, Madrid.
- Carrobes, J. A. I. (1985): El modelo conductual o del aprendizaje social: Enfoque y aplicaciones. En J. A. Carrobes (ed.). *Análisis y modificación de conducta II* (vol.1, pp. 77-107). Madrid: UNED.
- Castilla del Pino, C. (1991): Critica a la razón psicopatologica (Cap.1). En Castilla del Pino, C. y Ruiz-Vargas, J.M. (Eds). *Aspectos cognitivos de la esquizofrenia*. Madrid: Trotta.
- Castilla del Pino, C. (1982): Introducción a la Psiquiatría. Vol. I Problemas Generales. *Psicopatología (3ª edición)* Madrid: Siglo XXI.
- Cattell, R. B. (1986): Structured tests and functional diagnoses. En Cattell y Johnson (eds) *Functional Psychological Testing*. Nueva York: Brunel-Mazel.
- Cattell, R. B. (1933): Temperament tests: II. Tests. *British Journal of Psychology*, 24. pp. 20-49.



- Cattell, R. B. (1944): Psychological measurement: normative, ipsative, interactive. *Psychological Review*, 51. pp. 292-303.
- Cattell, R. B. y Anderson, J. C. (1953): The measurement of personality and behavior disorders of the IPAT music preference test. *Journal of Applied*, 17. pp. 446-454.
- Cattell, R. B. y Luborsky, L. B. (1950): P-technique demonstrated as a new clinical method for determining personality and symptomstructure. *Journal of General Psychology*, 42. pp. 3-24.
- Cattell, R. B. y McMichael, R. E. (1960): Clinical diagnosis by the IPAT music preference test. *Journal of Consulting Psychology*, 24. pp. 333-341.
- Cattell, R. B. y Schuerger, J. M. (1978): *Handbook for the O-A Test Kit*. Champaign, IL: IPAT.
- Cattell, R. B. y Warburton, E. W. (1967): *Objective Personality and Motivation Tests*. Urbana: University of Illinois Press.
- Cattell, R. B.; Dubin, S. S. y Saunders, D. R. (1954): Veification of the hypothesized factors in one hundred objective personality test designs. *Psychometrika*, 3. pp. 209-230.
- Cattell, R.B. (1966): The Scree Test for the number of factors. *Multivariate Behavioral Research*, 1-2, pp. 140-161
- Cattell, R.B. y Kline, P. (1982): *El análisis científico de la personalidad y la motivación*. Madrid: Pirámide. (Edición original de 1977)
- Cattell, r. B. y Kline, P. (1978): *El análisis científico de la personalidad y la motivación*. Madrid: Pirámide.
- Cazzullo, C. L.; Vita, A.; SAchetti, E.; Ciussani, S. et al. (1986): "Posible autoimmune mechanisms in schizophrenia" by John G. Knight: Commentary. *Integrative-Psychiatry*, 4. pp. 199-200.
- Chadda, R.; Kulhara, P.; Singh, T. y Sehgal, S. (1986): HLA antigens in schizophrenia: A family study. *British Journal of Psychiatry*, 149. pp. 612-615.
- Chapman, L. J. y Chapman, J. P. (1980): Scales for rating psychotic and psychotic like experiences as continua. *Schizophrenia Bulletin*, 6. pp. 476-489.
- Chapman, L. J.; Chapman, J. P. y Miller, E. N. (1982): Reliabilities and interrelations of eight measures of proneness to psychosis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 50. pp. 187-195.
- Chapman, T.F.; Mannuzza, S.; Klein D.F. y Fyer A.J. (1994): *Effects of informant mental disorder on psychiatric family history data*. *Am. J. Psychiatr.*, 151, pp. 574-579
- Chorot, P.; Pérez-Llantada, C. y Sandín, B. (1995): Métodos de investigación en psicopatología. En Belloch, A.; Sandín, B.; y Ramos, F (dirs.), *Manual de psicopatología (96-126)*. Madrid: McGraw-Hill/Interamericana.
- Chorover, S. (1979): *From genesis to genocide*. Cambridge: MIT Press.
- Ciompi, L. (1984): Is there really a schizophrenia? The long-term course of psychotic phenomena, *British Journal of Psychiatry*, 145, pp. 636-640.
- Claridge, G. (1985): *Origins of Mental illness*. Oxford: Blackwell.
- Claridge, G. (1967): *Personality and Arousal*. Oxford: Pergamon Press.
- Claridge, G. (1981): Psychoticism. En Lynn, R. (ed). *Dimensions of Personality. Papers in honor of H. J. Eysenck*. Oxford: Pergamon Press.
- Claridge, G. (1994): Psychobiological models and issues. En Strack, S. y Lorr, M. (eds). *Differentiating normal and abnormal pesonality*. Nueva York: Springer. pp. 137-157.
- Claridge, G. S. (1972): the schizophrénias as nervous types. *Brititsh Journal of Psychiatry*, 121. pp. 1-17.
- Claridge, G. y Brooks, P. (1984): Schizotypy and hemisphere function-I. Theoretical considerations and the measurement of schizotypy. *Personality and Individual Differences*, 5. pp. 633-648.
- Claridge, G.S. (1985): *Origins of mental illness*. Oxford: Blackwell
- Clark, B.R. y Neave, G. (1992): *Encyclopedia of Higher Education*. Vol.3. Exeter: BPCW Wheatons Ltd
- Clark, L. (1990): Towards a consensual set of symptom clusters for assesment of personality disorder. En Butcher, J. y Spielberger, C. (eds). *Advances in personality assesment*. vol. 8. Hillsdale, NJ: Erlbaum. pp. 243-266.
- Clarkin, J; Widiger, T. A.; Frances, A. J.; Hurt, S. y Gilmore, M. (1983): Prototypic typology and the border line personality disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 92. pp. 263-275.
- Cloninger, C. (1987): A systematic method for clinical description and classification of personality variants: a proposal. *Archives of General Psychiatry*, 44, pp. 573-588



- Cloninger, C. R. (1987a): Neurogenetic adaptive mechanisms in alcoholism. *Science*, 236. pp. 410-416.
- Cloninger, C. R. (1992): *The temperament and character inventory*. Washington: University School of Medicine.
- Cloninger, C. R. y Svrakic, D. M. (1994): Differentiating Normal and Deviant Personality by the Seven-Factor Personality Model. En Strack, S. y Lorr, M. (eds). *Differentiating Normal and Abnormal Personality*. Nueva York: Springer. pp. 40-64.
- Cloninger, C. R.; Przybeck, T. R. y Skravic, D. M. (1991): The Tridimensional Personality Questionnaire: U. S. Normative Data. *Psychological Reports*, 69. pp. 1037-1057.
- Cloninger, C. R.; Skravic, D. M. y Przybeck, T. R. (1993): A psychobiological model of temperament and character. *Archives General of Psychiatry*, 50. pp. 975-990.
- Cohen, J.D.; Targ, E.; Servan-Schreiber, D. y Spiegel, D. (1992): The fabric of thought disorder: a cognitive neuroscience approach to disturbances in the processing of context in schizophrenia. En Stein, D.J., Young, J. E. (Eds.): *Cognitive and Clinical Disorders*. pp. 99-127. New York: Academic.
- Cohen, S.; Chiles, J. y McNaughton, A. (1990): Weight gain associated with clozapine. *American Journal of Psychiatry*, 147. pp. 503-504.
- Coleman, J. C.; Butcher, J. N. y Carson, R. C. (1980): *Abnormal psychology and modern life (6ª ed)*. Glenview(Ill.). Scott, Foresman and Co. Edición española: 1988. 0.0
- Colom, A.; Sureda, J. y Salinas, J. (1988): *Tecnología y medios educativos*. Madrid: Cincel
- Colom, R. (1995): *Capacidades humanas*. Madrid: Pirámide.
- Colom, R. B. y Gracia, O. (1994): Instrucción asistida por ordenador. En Colom, R. B. *Psicología de las Diferencias Individuales*. Madrid: Pirámide.
- Cone, J. D. y Hawkins, R. P. (1977): Introduction. En Cone, J. D. y Hawkins, R. P. (eds). *Behavioral assesment: new directions in clinical psychology*. Nueva York: Brunner-Mazel.
- Cone, J.D. (1981): Contenidos y modelos en evaluación conductual. En R. Fernández Ballesteros y J.A.I. Carrobes (Eds.). *Evaluación conductual: Metodología y aplicaciones*. Madrid: Pirámide.
- Connell, P.H. (1958): *Amphetamine Psychosis*. Londres: Oxford University Press.
- Cook, D. T.; y Campbell, D. T. (1979): *Quasi-experimentation: designs and analysis issues for field settings*. Chicago: Rand McNally.
- Costa, E. (1983): Are benzodiazepine recognition sites functional entities for the action of endogenous effectors of merely drug receptors? *Advances in Biochemistry and Psychofarmacology*, 38, pp. 249-259.
- Costa, E. y Guidotti, A. (1985): Endogenous ligands for benzodiazepine recognition sites. *Biochemical Pharmacology*, 34, pp.3399.
- Costa, P. y McCrae, R. (1990): Personality disorders and the five-factor model of personality. *Journal of Personality Disorders*, 12, pp. 34-45
- Costello, C. G. (1972): Depression: Loss of reinforcers or loss of reinforcer effectiveness? *Behavior Therapy*, 3, pp. 340-347.
- Coto, E.; Gómez-Fontanil, Y y Belloch, A. (1995): Historia de la psicopatología. En Belloch, A. ; Sandín, B. y Ramos. F. *Manual de Psicopatología. Vol.I* Madrid: McGraw-Hill-Interamericana. pp. 3-43.
- Cowley, D. y Arana, G. (1990): The diagnostic utility of lactate sensivity in panic disorder. *Archive General of Psychiatry*, 47. pp. 277-284.
- Cox, A.; Holbrook, D. y Rutter, M. (1981): Psychiatric interviewing techniques: VI. Experimental study: Eliciting feelings. *British Journal of Psychiatry*, 139, pp. 144-158.
- Cox, A.; Hopkinson, K. y Rutter, M. (1981): Psychiatric interviewing techniques:II. Naturalistic study: eliciting factual information. *British Journal of Psychiatry*, 138, pp. 283-291.
- Cox, A.; Rutter, M. y Holbrook, D. (1981): Psychiatric interviewing techniques: V. Experimental study: Eliciting factual information. *British Journal of Psychiatry*, 138, pp. 283-291.
- Cox, J.W. (1933): Some experiments on formal training in the acquisition of skill. *British Journal of Psychology*, 24, 67-87
- Coyne, J.C. (1994): Self-reported distress: analog or ersatz depression? *Psychology Bulletin*, 116, pp.29-45.
- Coyne, J.C. y Downey, G. (1991): Social factors and psychopathology: Stress, social support, and coping processes. *Annual Review of Psychology*, 42, pp. 401-425.



- Craik, F. I. y Lockhart, R. (1972): Levels of processing: A framework for memory research. *Journal of Verbal Learning and Verbal behavior*, 11. pp. 671-684.
- Cronbach, L. J. y Gleser, G. (1957-1965): *Psychological tests and personal decisions*. Urbana, IL: University of Illinois Press.
- Cronbach, L.J. (1984): *Essentials of psychological testing*. Nueva York: Harper and Row.
- Crow, T. (1986): The continuum of psychosis and its implication for the structure of the gene. *British Journal of Psychiatry*, 149, pp. 419-429
- Crow, T. J. (1990): The continuum of psychosis and its genetic origins. The Sixty-Fifth Maudsley Lecture. *British Journal of Psychiatry*, 156. pp. 788-797.
- Crow, T.J. (1984): A re-evaluation of the viral hypothesis: Is psychosis the result of retroviral integration at a site close to the cerebral dominance gene? *British Journal of Psychiatry*, 145, pp. 107-117.
- Crowe, R.; Thompson, J.; Flink, R. y Weinberger, B. (1979): HLA antigens and schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 36. pp. 231-233.
- Crowe, R.R.; Noyes, R.; Pauls, D.L. y Slymen, A. (1983): A family study of panic disorder. *Archives of General Psychiatry*, 40, pp.1065-1069.
- Dalén, P. (1991): Deviant birth season distribution: Does it offer a clue to the aetiology of schizophrenia?. En H. Höfner y W. Gattaz (dirs.). *Search for the causes of schizophrenia, vol. II*. Berlín: Springer-Verlag.
- Darnton, R. (1968): *Mesmerism and the end of the enlightenment in France*. Cambridge: Harvard University Press.
- Davis, M.; Hitchcock, J.M. y Rosen, J.B. (1987): *Anxiety and Amygdala. The Psychology of Learning and Motivation*. Nueva York: Academic Press.
- Davison, G.G. y Neale, J.M. (1980): *Psicología de la conducta anormal*. Méjico: Limusa
- Day, R.; Zubin, J. y Steinhauer, S. R. (1987): Psychosocial factors in schizophrenia in light of vulnerability theory. En D. Magnusson y A. Öhman (dirs.). *Psychopathology: An interactional perspective*. Londres: Academic Press.
- De Vore, I. (1971): The evolution of human society. En J. F. Eisenberg y W. S. Wilson (Eds.), *Man and Beast: Comparative Social Behavior*. Washington, D.C.: Smithsonian Institution Press, 297-311.
- DeGiacomo, P.; Pierri, G.; Lefons, E. y Mich, L. (1990): A technique to simulate human interaction: relational styles leading to a schizophrenic communication pattern and back to normal. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 82, pp.413-419.
- Del Rey Calero, J. (1980): Epidemiología y salud mental. En J. L. G. de Rivera, A. Vela y J. Arana (Eds.). *Manual de Psiquiatría*, pp. 237-261. Madrid: Karpos.
- Depue, R.A. y Monroe, S.M. (1978): Learned helplessness in the perspective of the depressive disorders: conceptual and definitional issues. *Journal of Abnormal Psychology*, 87, pp. 3-20.
- Derogatis, L. R. (1975): *The SCL-90-R*. Baltimore: Clinical Psychometric Research.
- Deutsch, A. (1949): *The mentally ill in America (2ªed)*. Nueva York: Columbia University Press.
- Dews, P.B. (1955): Studies on behaviour: I. Differential sensitivity to pentobarbital of pecking performance in pigeons depending on the schedule of reward. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 113, pp. 393-401.
- Diamond, I. T. (1983): Parallel pathways in the auditory, visual and somatics systems. En Macchi, G; Rustioni, A. y Spreafico, R. (eds.). *Somatosensory Integration in the Thalamus*. Elsevier Science Publishers.
- Diamond, S. (1974): *The Roots of Psychology*. Nueva York: Basic Books.
- Dickson, C. R. (1975): Role assesment in behavior therapy. En McReynolds, P. (ed). *Advances in psychological assesment. Vol. III*. Nueva York: Jossey-Bass.
- Diekhöfer, K. (1984): *El desarrollo de la psiquiatría en España. Elementos históricos y culturales*. Madrid: Gredos.
- Diges, M. y Perpiñá, C. (1995): Psicopatología de la memoria. En Belloch, A.; Sandín, B. y Ramos, F. *Manual de Psicopatología. vol.I*. pp. 231-276. Madrid: McGraw-Hill.
- Dillon, W, Y Goldstein, M. (1984): *Multivariate analysis: Methods and applications*. Nueva York: Willey.
- DiMatteo, M.R. y DiNicola, D.D. (1982): *Achieving patient compliance*. Nueva York: Pergamon.



- DiNardo, P.A., O'Brien, G.T.; Barlow, D.H.; Waddell, M.T. y Blanchard, R.B. (1983): Reliability of DSM-III anxiety disorder categories using a new structured interview. *Archives of General Psychiatry*, 40, pp. 1070-1074.
- Dobson, K. S. y Shaw, B. F. (1987): Specificity and reliability of self-referent encoding in clinical depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 96. pp. 34-40.
- Dollard, J. y Miller, N. (1974): ¿Como se aprenden los sintomas? En Millon, T. (ed.) *Psicopatología y Personalidad*. México: Interamericana.
- Domenech, E. (1977): *La frenología*. Barcelona: Universidad de Barcelona.
- Dowbiggin, I. (1985): Degeneration and hereditarianism in French mental medicine 1840-90: Psychiatric theory as ideological adaptation, cap.8, W. F. Bynum, R. Porter y M. Shepherd (eds.). *The anatomy of madness, essays in the history of psychiatry. vol.I*. NY:Tavistock Public.
- Down, J. L. H. (1866): *Observations on an ethnic classifications of idiots*. London Hospital Reports, pp. 259-262.
- Dubrovsky, B. (1988): Evolución, neurociencia y comportamiento. *Si..., entonces...*, 4, pp.47-70.
- Dubrovsky, B. (1979): Neurobiology and psychodynamics. En Obiols, J.; Ballus C.; Monclus, E. y Pujols, J. (eds). *Biological Psychiatry Today*. Amsterdam: Elsevier North Holland Biomedical Press.
- Dubrovsky, B. (1993): Evolution of Nervous Systems and Psychiatry: Consequences of the Vertical and Horizontal Duality of the Evolutionary Process. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, vol. 18, 5, pp. 245-259.
- Dubrovsky, B.; Barbas, H. y Solyom, L. (1978): Characteristics of CNV in patients suffering from specific phobias. *Biological Psychiatry*, 13N5. pp. 531-540.
- Dubrovsky, B.; Gijsbers, K.; Filipini, D. y Birmingham, M.K. (1992): Effects of Adrenocortical Steroids on Long-Term Potentiation in the Limbic System: Basic Mechanisms and Behavioral Consequences. *Cellular and Molecular Neurobiology*, vol. 13, 4, pp.399-414.
- Dubrovsky, B.; Filipini, D.; Gijsbens, K y Birmingham, M. K. (1994): Efectos tempranos y tardíos de las hormonas esteroides en el sistema nervioso central. *Si...,entonces...* 9-10, pp. 27-43.
- Dubrovsky, B. (1990): Three topics in Bunge's treatise in basic phylosophy. The mind-body, teleology and health and disease. En Weingartner, P. y Dorn, G. (eds.). *Studies on Mario Bunge's Treatise*. Atlanta: Riedel Publishing Company.
- Duckworth, D. H. (1975): Personality, emotional state, and perception of non-verbal communications. *Perceptual and Motor skills*, 40. pp. 325-326.
- Duval, S y Wickland, R. A. (1972): *A theory of objective self-awareness*. Nueva York: Academic Press.
- di Michele, V.; Rossi, A. y Pellegrini, P. (1990): Negative association of the HLA-DR 6 antigen in schizophrenia. *New Trends in Experimental and Clinical Psychiatry*, Jul-Sep.
- Easterbrook, J. A. (1959): The effect of emotion on cue utilization and the organization of behavior. *Psychological Review*, 66. pp. 183-201.
- Edelbrock, C. y Achenbach, T.M. (1980): A typology of child behavior profile patterns. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 8, 441-470
- Eisner, E.W. (1985): *The Art of Educational Evaluation: a Personal View*. East Sussex: Falmer Press
- Ekman, P.; Levenson, R. W. y Friesen, W. V. (1983): Autonomic nervous system activity distinguished among emotions. *Science*, 221. pp. 1208-1210.
- Endicott, J.; Spitzer, R.L. (1978): *Schedule for affective disorders and schizophrenia*. State Psychiatric Institute. Nueva York.
- Epstein, S. (1983): Aggregation and beyond: some basic issues in the prediction of behavior. *Journal of Personality*, 51. pp. 360-392.
- Erickson, E. (1987): Brain neurotransmission in panic disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 76, (supl. 335), pp. 31-39.
- Erickson, E. (1991): Aspectos fisiopatológicos del trastorno por angustia. En Kielholz, P. y Adams, C. (dirs.). *Estados de angustia y ansiedad*. Barcelona: Expaxs.
- Espín López, J.V. y Rodríguez Lajo, M. (1994): *L'avaluació dels aprenentatges a la universitat*. Barcelona: Universitat de Barcelona
- Evans, B.J.; Stanley, R.O.; Mestrovic, R. y Rose, L. (1991): Effects of communication skills training on students' diagnostic efficiency. *Medical Education*, 25, pp. 517-526.
- Exner, J.E. (1976): Projective techniques. En I. B. Weiner (ed.). *Clinical Methods in Psychology*. Nueva York: Wiley.



- Ey, H. (1969): The organo-dynamic concept of psychiatry. En Natanson, M. y Ey, H. (eds.). *Psychiatry and Philosophy*. Berlin: Springer.
- Eysenck, H. J. (1947): *Dimensions of Personality*. Londres: Routledge y Kegan Paul.
- Eysenck, H. J. (1952): *The Scientific Study of Personality*. Londres: Routledge y Kegan Paul.
- Eysenck, H. J. (1957): A dynamic theory of anxiety and hysteria. *Journal of Mental Science*, 101. pp. 28-51.
- Eysenck, H. J. (1967): *Fundamentos biológicos de la personalidad*. Barcelona: Fontanella.
- Eysenck, H.J. (1968): A theory of the incubation of anxiety-fear responses. *Behaviour Research and Therapy*, 6, pp 309-321
- Eysenck, H. J. (1970): *The Structure of Human Personality*. Londres: Methuen and Co.
- Eysenck, H.J. (1973): *Handbook of Abnormal Psychology*. Londres: Pittman.
- Eysenck, H. (1987): The definition of personality disorders and the criteria appropriate to their description. *Journal of Personality Disorder*, 1, pp. 211-219
- Eysenck, H. J. (1991): *A Hundred Years of Personalit Research, from Heymans to Modern Times*. Amsterdam: Bohn Stafleu Van Loghum.
- Eysenck, H. J. y Eysenck, M. W. (1987): *Personalidad y Diferencias Individuales*. Madrid: Pirámide.
- Eysenck, H. J. y Eysenck, S. B. G. (1975): *Manual of the Eysenck Personality Questionnaire*. Londres: Hodder y Stoughton.
- Eysenck, H. J. y Eysenck, S. B. G. (1976): *Psychoticism as a dimension of personality*. Londres: Hodder y Stoughton.
- Eysenck, M. W. (1992): *Anxiety: The cognitive perspective*. Hove: LEA. 2.3
- Eysenck, M. W. (1982): *Attention and arousal: Cognition amd performance*. Nueva York: Springer.
- Eysenck, M. W. y Mogg, K. (1992): Clinical anxiety, trait anxiety and memory bias. En Christianson, S. (ed). *The handbook of emotion and memory. Research and theory*. Nueva Jersey: Lawrence Erlbaum.
- Eysenck, S. B. G.; Eysenck, H. J. y Barrett, P. (1985): A revised version of the psychoticism scale. *Personality and Individual Differences*, 6. pp. 21-29.
- Fagan, P. J.; Wise, T. N.; Schmidt, C. W.; Ponticas, Y.; Marshall, R. D. y Costa, P. T Jr.(1991): A comparison of five-factor personality dimensions in males with sexual dysfunction and males with paraphilia. *Journal of Personality Assesment*, 57. pp. 434-448.
- Feighner, J.P; Robins, E.; Guze, S.B. Woodruff, R.,A.; Winokur, G. y Muñoz, R. (1972): Diagnostic criteria for use in psychiatric research. *Archives of General Psychiatry*, 26, pp. 57-63
- Feinberg, I. (1962): A comparison of the visual hallucinations in schizophrenics with those induced by mescaline and LSD-25. En West,L. J. (ed.): *Hallucinations.*, Nueva York, Grune and Stratton.
- Fernández Ballesteros, R. (1994): Evolución histórica de la evaluación conductual. En R. Fernández Ballesteros (Ed.). *Evaluación conductual hoy. Un enfoque para el cambio en psicología clínica y de la salud*. Madrid: Pirámide.
- Fernández Ballesteros, R. (1992): Conceptos y modelos básicos. Cap. 1 (pp.25-58). En R. Fernández-Ballesteros. *Introducción a la Evaluación psicológica I*. Madrid: Pirámide.
- Fernández Trespalacios, J. L. (1991): Esquizofrenia. En Mayor, J. y Javier-Labrador, F. *Manual de Modificación de Conducta*. Madrid: Alhambra Universidad.
- Fernández, A y Gil, M. (1990): Historia de la psicología evolutiva. En García Madruga y Lacasa (eds.). *Psicología Evolutiva*. Madrid: UNED.
- Fernandez Ballesteros, R. (1980): *Psicodiagnóstico. Concepto y metodología*. Madrid: Cincel-Kapelusz.
- Fernandez Ballesteros, R.; Vizcarro, C. y Márquez, M.O. (1983): Técnicas proyectivas. En R. Fernández Ballesteros (Ed.). *Psicodiagnóstico*. Madrid: UNED.
- Ferrer i Cerveró, V. (1994): *La metodologia didáctica a l' ensenyament universitari*. Barcelona: Universitat de Barcelona
- Ferster (1966): Animal behavior and mental illness. *Psychological Record*, 116, pp. 345-356.
- Ferster (1973): A functional analysis of depression. *American Psychologist*, 28, pp. 857-870.
- Foley, V. (1989): Family Therapy. En R. J. Corsini y D. Wedding (eds.). *Current psychotherapies*. Itasca, Il: Peacock. pp. 455-500.
- Foucault, M. (1964): *El nacimiento de la clínica*. Madrid: Siglo XXI.
- Foulds, G. A. (1976): *The Hierarchical Nature of Personal Illness*. Londres: Academic Press.



- Frances, A.; Pincus, J.; Widiger, T. y Davis, W. (1990): DSM-IV: work in progress. *American Journal of Psychiatry*, 57. 62-84.
- Frances, A.; First, M. y Ross, R. (1995): Comentarios sobre el nuevo DSM-IV. *Journal of Practical Psychiatry and Behavioral Health*. (en prensa).
- Frangos, E. et al. (1982): HLA antigens in schizophrenia: No difference between patients with and without evidence of brain atrophy. *British Journal of Psychiatry*, 140. pp. 607-610.
- Frank, G. (1975): *Psychiatric Diagnosis. Review of Research*. Oxford: Pergamon Press.
- Freedland, K. E.; Carney, R. M.; Krone, R. J.; Smith, L. J.; Rich, M. W. y Eisenkramer, G. (1991): Psychological factors in silent myocardial ischemia. *Psychosomatic Medicine*, 53. pp. 13-24.
- Freedman, D. X. (1975): Biology of the major psychosis: a comparative analysis. *Research Publications, Association of Nervous and Mental Diseases*, 54. pp. 7-8.
- Freud, S. (1966): *Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud*. London: Hogarth Press.
- Freud, S. (1953): *On Aphasia: A critical study*. Nueva York: International University Press.
- Freud, S. (1955): Project for a scientific psychology. En Strachey, J. (ed.). *The Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud. Vol. I*. London: Hogarth Press.
- Freud, S. (1938): *Wit and its Relations to Unconscious*. Nueva York: Modern Library.
- Freund, K. y Blanchard, R. (1990): Phallometric diagnosis of pedophilia. *Journal of Consulting Clinical Psychology*, 57. pp. 100-105.
- Friedman, E.S. y Thase, M.E. (1995): Trastornos del estado de ánimo. Cap. 17, pp. 619-681. En Caballo, V.E.; Buela-Casal, G. y Carrobbles, J.A. (dirs.). *Manual de psicopatología y trastornos psiquiátricos. Vol. 1*. Barcelona: Siglo XXI
- Fuentenebro, F.; Méndez, R.; Llorente, L. y Campillo, F. (1981): Estudio del sistema HLA en las psicosis esquizofrénicas. *Psiquis, Revista de Psiquiatría, Psicología y Psicosomática*, 2. pp. 222-225.
- Gómez-Fontanil, Y. y Coto, E. (1995): Psicopatología del pensamiento (I). En Belloch, A; Sandín, B. y Ramos, F. *Manual de Psicopatología. vol. I*. Madrid: McGraw-Hill. pp. 231-276.
- Gagné, R.M. y Briggs, L. (1976): *La planificación de la enseñanza. Sus principios*. Méjico: Trillas
- Gagné, R.M. y Brown, L.T. (1961): Some factors in the programming of conceptual material. *Journal of Experimental Psychology*, 62, 313-321
- Gallistel, C. R. (1980): *Organisation of Action: a New Synthesis*. N.J.: Lawrence Erlbaum Associates Inc.
- Galton, F. (1883): *Hereditary Genius*. Nueva York: D. Appleton and Company.
- Galton, F.J. (1883): *Inquiries into the Human Faculty and its Development*. Londres: J.M. Dent.
- Gambara, L. *Los deficientes*. Manuscrito no fechado. Madrid: Biblioteca de Ciencias Sociales, Médicas, Jurídicas y Naturales.
- Gantt, W. H. (1944): *Experimental basis for neurotic behavior*. Nueva York: Harper.
- Garcia, J.; McGowan, B. y Green, K. (1971): Sensory quality and integration: Constraints on conditioning?. En Black, A.H. y Prokasy, W.F. (eds.). *Classical Conditioning*. Nueva York: Appleton Century Crofts.
- Garfield, D.A.S. y Rapp, C. (1994): Application of artificial intelligence principles to the analysis of "crazy" speech. *Journal of Nervous and Mental Disorders*, 182. pp.205-211.
- Garrido, P. (1993): Los estudios epidemiológicos de intervención. Su aplicación en salud mental. En J. L. González de Rivera, F. Rodríguez y A. Sierra (eds.). *El método epidemiológico en salud mental*, pp. 73-82. Barcelona: Salvat.
- Gastó, C. y Vallejo, J. (1990): Biología de los trastornos afectivos (cap. 19). pp. 311-349. En Vallejo, J. y Gastó, C.. *Trastornos afectivos: ansiedad y depresión*. Barcelona: Salvat.
- Gattaz, F.; Kasper, S.; Ewald, R. y Beckmann, H. (1981): HLA, schizophrenia and arthropathies. *Psiquiatría Clínica*, 14. pp. 49-55.
- Gattaz, W y Beckmann, H. (1982): The histocompatibility system in schizophrenia. *Archivos de Neuropsiquiatría*, 40. pp. 223-229.
- Gattaz, W. (1981): HLA-B 27 as a possible genetic marker of psychoticism . *Personality and Individual Differences*, 2. pp. 57-60.
- Gálvez, R. (1993): El método epidemiológico aplicado a los problemas de salud mental. En J. L. González de Rivera, F. Rodríguez y A. Sierra (eds.). *El método epidemiológico en salud mental*, pp. 3-9. Barcelona: Salvat.



- Gelder, M.; Gath, D. y Mayou, R. (1989): *Oxford Textbook of Psychiatry (2ªed)* Oxford: University Press.
- Gershon, E.S. (1978): The search for genetic markers in the affective disorders. En M. A. Lipton; A. DiMascio y K.F. Killiam (eds.). *Psychopharmacology: A Generation of Progress..* Nueva York: Raven Press. pp. 1197-1212.
- Getting, P. A. (1989): Emerging principles governing the operation of neural networks. *Annual Review Neuroscience*, 12. pp. 185-204.
- Ghose, G. M. y Freeman, R.D. (1992): Oscillatory discharge in the visual system: Does it have a functional role? *Journal of Neuropsychology*, 68. pp. 1558-1574.
- Gil Roales-Nieto, J. (1990): B.F. Skinner y la medicina conductual. *Si..., entonces...,* 7-8, pp. 66-87
- Gilbert, D. G. (1991): Personalidad x personalidad x situación. En Gilbert, D. G. y Connolly, J. J. (eds). *Personalidad, Habilidades Sociales y Psicopatología: un enfoque diferencial.* Barcelona: Omega. pp. 115-140.
- Gilbert, D. G. (1981): *A biopsychosocial systems theory of communication and conflict in marriage and family.* Manuscrito no publicado. Disponible por parte del autor. Southern Illinois University at Carbondale.
- Gilbert, D. G. (1986): Marriage and sex: Moving from correlations to dynamic personality by personality interactions-Limits of monocular vision. En Mogdil, S. Mogdil, C. (eds). *Hans Eysenck: Consensus and Controversy.* Philadelphia: Falmer Press. pp. 287-299.
- Gilbert, O. B. y Gilbert, D. G. (1991): Personalidad, habilidades sociales y patrones de conducta alterados. Introducción a los temas más relevantes. En Gilbert, D. G. y Connolly, J. J. (eds). *Personalidad, habilidades sociales y psicopatología.* Barcelona: Omega. pp. 1-16.
- Gilligan, S. G. y Bower, G. H. (1984): Cognitive consequences of emotional arousal. En Izard, C.; Kagan, J. y Zajonc, R. (eds). *Emotions, cognitions and behaviour.* Nueva York: Cambridge University Press.
- Ginsberg, G. L. (1985): Diagnosis and psychiatry: Examination of the psychiatric patient. En Kaplan, H. I. y Sadock, B. J. (eds). *Comprehensive textbook of psychiatry, vol 4..* Baltimore: Williams y Wilkins. pp. 482-494
- Gittinger, J. W. (1964): *Personality assesment system.* Washington: Psychological Assesments Associates.
- Gjerde, P. F. (1983): Attentional capacity dysfunction and arousal in schizophrenia, *Psychological Bulletin*, 93. pp. 57-72.
- Glaser, R. (1963): Instructional tecnology and the measurement of learning outcomes. *American Psychologist*, 18, 519-521
- Glaze, J.A. (1928): The association value on nonsense syllables. *Journal of Genetic Psychology*, 35, 255-267
- Goddard, H. H. (1919): *Psychology of the normal and subnormal.* Nueva York: Dodd, Mead and Company.
- Goffman, E. (1959): The moral career of the mental patient. *Journal for the Study of Interpersonal Processes*, 22. pp. 123-131.
- Goldberg, D. P. (1972): *The detection of psychiatric illness by questionnaire.* Londres: Oxford University Press.
- Goldberg, D. P.; Cooper, B; Eastwood, M. R; Kedward, H. B. y Sheperd, M. (1970): A standarized psychiatric interview suitable for use in community surveys. *British Journal of Preventive and Social Medicine*, 24, pp. 18-23.
- Goldman-Rakic, P. (1984): Modular organization of prefrontal cortex. *Neuroscience*, 13. pp. 419-429.
- Golfried, M.R. (1980): Toward the delineation of therapeutic change principles. *American Psychologist*, 35, pp. 991-999
- Golfried, M.R.; Castonguay, L.J. y Safran, J.D. (1992): Core issues and future directions in psychotherapy integration. En J.C. Norcross y M.R. Golfried (eds.). *Handbook of psychotherapy integration.* Nueva York: BasicBooks, pp. 593-616.
- Goodwin, D.W. y Guze, S. B. (1989): *Psychiatric Diagnosis, 4ª ed.* Oxford: University Press.
- Gotlib, I.H. (1984): Depression and general psychopathology in university students. *Journal of Abnormal Psychology*, 93, pp. 19-30.
- Gottesman, I.I. (1987): Clinical genetics as clues to the "real" genetics of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 13, pp.23-48.



- Gottesman, I.I. y Shields, J. (1972): *Schizophrenia and Genetics*. Nueva York: Academic Press.
- Gottman, J. M. (1979): *Marital Interaction: Experimental investigations*. Nueva York: Academic Press.
- Gottman, J. M. y Levenson, R. W. (1986): Assessing the role of emotion in marriage. *Behavioral Assessment*, 8. pp. 31-48.
- Goudemand, M.; Goudemand, J.; Goudemand, C. J. y Parquet, J. (1981): Heredity and childhood psychoses: Histocompatibility antigens (HLA A and B) and early onset childhood psychoses. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 81. pp. 57-71.
- Gough, H.G. y Heilbrun, a.B. (1965): *The addictive checklist manual*. Palo Alto, Ca: Consulting Psychologist Press.
- Gould, J. S. (1984): *La falsa medida del hombre*. Edición original publicada en 1981. Barcelona: Antoni Bosch, editor.
- Gould, S. J. (1977): *Ontogeny and Phylogeny*. Cambridge: Harvard University Press.
- Grant, B. (1989): DSM III-R and ICD-10 classifications of alcohol use disorders and associated disabilities: a structural analysis. *International Review of Psychiatry*, 1. pp. 39-21.
- Gray, J.A. (1982): *The neuropsychology of anxiety*. Nueva York: Oxford University Press
- Greden, J. F.; Genero, N. y Price, H. L. (1985): Agitation-increased electromyogram activity in the corugator muscle region: a possible explanation of the "omega" sign? *American Journal of Psychiatry*, 142. pp. 348-351.
- Greenfield, S. A. (1995): *Journey to the center of the mind. Toward a science of consciousness*. Nueva York: W.H. Freeman and Co.
- Griesinger, W. (1845): *Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten für Aertze und Studierende*. Stuttgart: Krabbe.
- Grove, W. y Andreasen, N. (1989): *Quantitative and qualitative distinctions between psychiatric disorders*. En L. Robins y Barret, pp. 127-139
- Grove, W.M. (1987): The reliability of psychiatric diagnosis. En C.G. Last y M. Hersen (Eds.). *Issues in diagnostic research*. Nueva York: Plenum Press, pp. 99-119.
- Gruzelier, J. H. (1991): Hemisphere imbalance: syndromes of schizophrenia, premorbid personality, neurodevelopmental influences. En Steinhauer, S. R.; Gruzelier, H. J. y Zubin, J. (eds). *Handbook of Schizophrenia. vol 5*. Londres: Elsevier.
- Gruzelier, J. H. y Venables. P. H. (1975): Relations between two-flash discrimination and electrodermal activity, re-examined in schizophrenics and normals. *Journal Psychiatric Research*, 12. pp. 427-432.
- Gruzelier, J.; Venables, P.; y Lykken, D. (1972): Schizophrenia and arousal revisited. *Archive General Psychiatry*, 26. pp. 427-432.
- Guidotti, A. (1982): Mecanismos sinápticos en la acción de las benzodiazepinas. En Lipton, M.A.; DiMascio, A. y Killam, K.F. (eds.): *Psicofarmacología a los treinta años de progreso*. Barcelona: Espaxs.
- Gutiérrez Maldonado, J. y Andrés Pueyo, A. Evaluación estructural del temperamento y la personalidad mediante pruebas objetivas. La aportación de R. B. Cattell. *Psicologemas* (en prensa).
- Gutiérrez Maldonado, J. (1995): Trastornos por ansiedad. En Jarne, A. y cols. *Psicopatología*. Barcelona: EMA (2ª ed.: 1996, PPU).
- Gutiérrez Maldonado, J. (1995): Trastornos de la personalidad. En Jarne, A. y cols. *Psicopatología*. Barcelona: EMA (2ª ed.: 1996, PPU).
- Gutiérrez, J. (1990): Datos biográficos de B.F. Skinner. *Si..., entonces...*, 7-8, pp. 12-43
- Hafner, H.; Gattaz, W. F., y Jangarik, W. (dirs.) (1987): *Searches for the causes of schizophrenia*, Berlín, Springer-Verlag.
- Hall, G. S. (1904): *Adolescence. Its psychology and its relations to physiology, anthropology, sociology, sex, crime, religion and education*. Nueva York: D. Appleton and Company.
- Hamilton, M. (1985): *Fish's clinical psychopathology (2ªed)*. Bristol: Wright.
- Hamilton, V. (1983): *The Cognitive Structures and Processes of Human Motivation and Personality*. Nueva York: John Willey and Sons.
- Hare, E. H. (1973): A short note on pseudohallucinations. *British Journal of Psychiatry*, 122. pp. 469-476.
- Hare, R. D. y Jutai, J. W. (1988): Psychopathy and cerebral asymmetry in semantic processing. *Personality and Individual Differences*, 9. pp. 329-337.
- Harth, E. (1993): *The creative loop: How the brain makes a mind*. Menlo Park: Addison Wesley.



- Hartshorne, H. y May, M. A. (1929): *Studies in Service and Self Control*. Nueva York: MacMillan.
- Haynes, S. N. (1995): Causalidad multivariada en psicopatología: Introducción a los modelos causales. En Caballo, E. V.; Buéla-Casal, G. y Carrobes, J.A. (dirs.), *Manual de psicopatología y trastornos psiquiátricos. Vol.I*, (pp. 135-162) Madrid: Siglo XXI.
- Haynes, S.N. y Wai'Alae, K. (1994): Fundamentos psicométricos de la evaluación conductual. Cap.5 (pp.161-196). En R. Fernández Ballesteros (Ed.). *Evaluación conductual hoy. Un enfoque para el cambio en psicología clínica y de la salud*. Madrid: Pirámide.
- Haynes, S. N. (1986): A behavioral model of paranoid behaviors, *Behavior Therapy*, 17, pp. 266-287.
- Hebb, D.O. (1949): *The organization of behavior: A neuropsychological theory*. Nueva York: John Wiley and sons.
- Heimberg, G. G.; Vermilyea, J. A.; Dodge, C; Becker, R. E. y Barlow, D. H. (1987): Attributional style, depression and anxiety: An evaluation of the specificity of depressive attributions. *Cognitive Therapy and Research*, 11. pp. 537-550.
- Heinbrun, A. y Blum, N. (1984): Cognitive vulnerability to auditory hallucinations: Impaired perception of meaning. *British Journal of Psychiatry*, 144. pp. 508-512.
- Helmholtz, H. (1866): *Handbuch der Physiologischen Optik*. Leipzig: Voss.
- Hernández, A.J. (1989): *Metodología sistemática en la enseñanza universitaria. Un proyecto de integración ecológica y pedagógica*. Madrid: Narcea
- Heymans, G. y Wiersma, E. (1906): Beiträge zur speziellen Psychologie auf Grund einer Massentersuchung. *Zeitschrift für Psychologie*, 42. pp. 81-127.
- Hidalgo, A. (1993): Freud, detective privado. *La Voz de Asturias*, (17 de junio, pp. 40.)
- Hill, C. J. (1991): Factors influencing physician choice. *Hospital and Health Services Administration*, 36. pp. 491-503.
- Hillson, J. M. C. y Kuiper, N. A. (1994): A stress and coping model of child maltreatment, *Clinical Psychology Review*, 14, pp.261-285.
- Hinde, R. A. (1976): Differences and similarities in comparative psychopathology. En G. Serban y A. Kling (Eds.), *Animal models in Human Psychobiology*. New York: Plenum, 187-202.
- Hoffman, R. E. (1986): Verbal hallucinations and language production processes in schizophrenia. *Behavioral and Brain Sciences*, 9. pp. 503-548.
- Hoffman, R.E. (1987): Computer simulations of neural information processing and the schizophrenia-manía dichotomy. *Archives General Psychiatry*, 44, pp. 178-188.
- Hoffman, R.E. (1992): Attractor neural networks and psychotic disorders. *Psychiatric Annual*, 22, pp. 119-124
- Hoffman, R.E. y McGlashan, T. H. (1993): Parallel distributed processing and the emergence of schizophrenic symptoms. *Schizophrenia Bulletin*, 19, pp. 119-140.
- Hogan, R. y Hogan, J. (1991): Personalidad y status. En Gilbert, D. G. y Connolly, J. J. (eds). *Personalidad, habilidades sociales y psicopatología: un enfoque diferencial*. Barcelona: Omega. pp. 147-164.
- Hollister, L. E. (1962): Drug-induced psychoses and schizophrenic reactions: A critical comparisons. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 96, pp. 80-89.
- Hollon, S. D.; Kendall, P. C. y Lumry, A. (1986): Specificity of depressotypic cognitions in clinical depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 95. pp. 52-59.
- Holst, E. von. y Mittelstaedt, H. (1950): Das Refferenzprinzip (Wechselwirkungen zwischen Zentralnervensystem und Peripherie). *Naturwissenschaften*, 37. pp. 464-476.
- Holt, J. (1964): *How children fail*. Nueva York: Pittman
- Hopkinson, K.; Cox, A. y Rutter, M. (1981): Psychiatric interviewing techniques III. Naturalistic Study: eliciting feelings. *British Journal of Psychiatry*, 138. pp. 406-415.
- Horn, J. L. (1977): Personality and ability theory. En Cattell y Dreger (eds). *Handbook of Modern Personality Theory*. Washington: Hemisphere.
- Houston, B. K. (1983): Psychophysiological responsivity and Type A behavior pattern. *Journal of Research in Personality*, 17. pp. 22-39.
- Hubel, D. H. y Wiesel, T. N. (1968): Receptive fields and functional architecture of monkey striate cortex. *Journal Physiological*, 195. pp. 215-243.
- Hubel, D. H. y Wiesel, T. N. (1965): Receptive fields and functional architecture in two non striate visual areas (18 and 19) of the cat. *Journal of Physiology*, 28. pp. 289-299.



- Huesman, L. R. (1982): Experimental methods in research in psychopathology. En P. C. Kendall y J. N. Butcher (eds.), *Handbook of research methods in clinical psychology*. Nueva York: Willey, pp.223-248.
- Hull, C. L. (1943): *Principles of Behavior: An Introduction to Behavior Theory*. Nueva York: Appleton-Century-Crofts.
- Iacono, W.G. (1987): Eye movement abnormalities in schizophrenic and affective disorders. En C.W. Johnston and F.J. Pirozzolo (eds.). *Neuropsychology of Eye Movements*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Iacono, W.G. y Ficken, J.W (1989): Research Strategies Employing Psychophysiological Measures: Identifying and Using Psychophysiological Markers. En G. Turpin (ed.) *Handbook of Clinical Psychophysiology*. John Wiley & Sons. pp.45-134
- Iacono, W.G.; Lykken, D.T.; Haroian, K.P.; Pelloquin, L.J; Valentine, R.H. y Tuason, V.B. (1984): Electrodermal activity in euthymic patients with affective disorders: one year retest stability and the effects of stimulus and intensity significance. *Journal of Abnormal Psychology*, 93, pp. 304-311
- Ibáñez, E. (1982): La psicopatología del procesamiento humano de la información. En I. Delclaux y J. Seoane (eds.). *Psicología cognitiva y procesamiento humano de la información*. Madrid: Pirámide.
- Illich, I. (1970): *Deschooling society*. Nueva York: Harper
- Ingram, R. E. y Reed, M. J. (1986): Information encoding and retrieval processes in depression: Finding, issues, and future directions. En R. E. Ingram (ed.). *Information processing approaches to clinical psychology*. Orlando: Academic Press. pp. 131-150.
- Ingram, R. E. y Wisnicki, K. (1991): Cognition in Depression. En Magaro, P. A. (ed.). *Cognitive Bases of Mental Disorders*. London: Sage Publications. pp. 187-223.
- Ingram, R. E.; Lumry, A.; Cruet, D. y Sieber, W. (1987): Attentional processes in depressive disorders. *Cognitive Therapy and Research*, 11. pp. 351-360.
- Inhelder, B. y Piaget, J. (1958): *The growth of logical thinking from childhood to adolescence*. Nueva York: Basic Books
- Isaacson, R. L. (1982): *The limbic system*. (2ªed) Nueva York: Plenum.
- Iwata, B. A. et al. (1994): The functions of self-injurious behavior: An experimental-epidemiological analysis, *Journal of Applied Behavior Analysis*, 27, pp.215-240.
- Jackson, H. (1955): Selected writings. En Taylor, J.: *Evolution and Disolution of the Nervous System Vol.II*. Nueva York: Basic Books.
- Jacobs, E.; Reynolds, C.; Kupfer, D.; Lovin, P. y Ehrenpreis, A. (1988): The role of polysomnography in the differential diagnosis of chronic insomnia. *American Journal of Psychiatry*, 145. pp. 346-349.
- Jakes, S. y Hemsley, D. (1986): Individual differences in reaction to brief exposure to unpatterned stimulation. *Personality and Individual Differences*, 7. pp. 121-123.
- Janet, P. (1903): *Les obsessions et la psychasténie*. Paris: Felix Alcan.
- Jarne, A y Requena, E. (1996): Historia de los conceptos en Psicopatología. En Jarne, A. (ed.) *Psicopatología Clínica. Vol.I* Barcelona: PPU. pp. 37-59.
- Jarne, A. (1995): *Clasificación y Diagnóstico en Psicopatología*. Barcelona: EMA.
- Jaspers, K. (1948): *Psicopatología General (4ªedición)*. Buenos Aires: Beta.
- Jaspers, K. (1962): *General psychopathology (7ª ed.)*. Manchester: Manchester University Press.
- Jiménez, M.P. y Ramos, F. (1995): Las esquizofrenias: Hipótesis psicobiológicas.. En Belloch, A.; Sandín, B. y Ramos, F. (eds.). *Manual de Psicopatología. Vol.2*. Madrid: McGraw Hill. pp.535-567.
- Johnson, R.T. (1982): *Viral infections of the nervous system*. Nueva York: Raven Press.
- Joynt, R. D. (1992): *Clinical Neurology*. Philadelphia: J. B. Lippincott.
- Kadzin, A. E. (1980): *Research desing in clinical psychology*. Nueva York: Harper y Row.
- Kales, A.; Soldatos, C. y Kales, J. (1987): Sleep Disorders: insomnia, sleewalking, night terrors, nightmares and enuresis. *Ann. Int. Medical*, 106. pp. 582-592.
- Kandel, E. R. (1983): From metapsychology to molecular biology: explorations into the nature of anxiety. *American Journal of Psychiatry*, 140, pp. 1277-1293.
- Kanfer, F. H. y Nay, W. R. (1982): Behavioral assesment. En Wilson, G. T. y Franks, C. M. (eds). *Contemporary bahavior therapy*. Nueva York: Guilford.
- Kato, M. (1988): Issues on diagnosing and classifying personality disorders. En Mezzick, J. y von Cranach, M. (eds). *International classification in psychiatry*. Cambridge: University Press. pp. 166-172.
- Katona, G. (1940): *Organizing and memorizing*. Nueva York: Columbia Univ. Press



- Katz, M.M. (1968): Psychopharmacology: A Review of Progress 1957-1967. En *Public Health Service Publication, n° 1836*, Washington, pp. 1023-1027.
- Kazdin, A. E. (1977): Artifact, bias, and complexity os assesment: the ABCs of reliability. *J. Appl. Behav. Anal, 10*. pp. 141-150.
- Kazdin, A.E. (1983): *Historia de la modificación de conducta*. Bilbao: DDB
- Kelleher, R.T. y Morse, W. H. (1964): Escape behavior and punished behaviour. *Federation Proceedings, 23*, pp. 808-817.
- Kelly, G.A. (1955): *The psychology of personal contracts*. Nueva York: Norton,
- Kendell, R. (1988): *Priorities for the next decade*. En Mezzich y Von Cranach, 1988, pp. 332-340
- Kendell, R. E. (1975): *The role of diagnosis in psychiatry*. Blackwell Scientific Publications.
- Kendler, K. S. y Hewitt, J.(1992): The structure of self-report schizotypy in twins. *Journal of Personality Disorders, 6*. pp. 1-17.
- Kent, H. G. y Rosanoff, A. J. (1910): A study of association in insanity. *American Journal of Insanity, 67*. pp. 37-96; 317-390.
- Kiesler, D. J. (1983): The 1982 interpersonal circle: A taxonomy for complementarity inhuman transactions. *Psychological Review, 90*. pp. 185-214.
- Kirch, D.G. (1993): Infection and autoimmunity as etiologic factors in schizophrenia: A review and reappraisal. *Schizophrenia Bulletin, 19 (2)*, pp.355-370.
- Kleinsmith, L. J. y Kaplan, S. (1963): Paired associated learning as a function of arousal and interpolated interval. *Journal of Experimental Psychology, 65*. pp. 124-126.
- Klerman, G.L. (1986): Historical perspectives on contemporary schools of psychopathology. En T. Millon y G.L. Klerman (Eds.). *Contemporary directions in psychopathology*. Nueva York: Guilford Press. pp. 3-28.
- Knight, R. G. y Rusell, P. N. (1978): Global capacity reduction and schizophrenia. *British Journal of Social and Clinical Psychology, 17*. pp. 275-280.
- Knott, J. R. y Irwin, A. (1973): Anxiety, stress, and the contingent negative variation. *Archives General Psychiatry, 29*. pp. 538-541.
- Koh, S.; Kayton, L. y Berry, R. (1973): Mnemonic organization in young nonpsychotic schizophrenics. *Journal of Abnormal Psychology, 81*. pp. 299-310.
- Kopelman, M. D. (1992): Storage, forgetting, and retrieval in the anterograde and retrograde amnesia of Alzheimer dementia. En Bäckman, L. (ed). *Memory Functioning in Dementia*. Amsterdam: North-Holland.
- Kraepelin, E. (1910): *Psychiatrie*. Leipzig: Barth. 0.0
- Kretschmer, E. (1948): *Physique and Character*. Londres. Routledge and Kegan Paul.
- Kuiper, N. A. y Derry, P. A. (1982): Depressed and nondepressed content self-reference in mild depressives. *Journal of Personality, 50*. pp. 67-80.
- Kupfer, D.J. (1982): EEG sleep as biological markers in depression. En E. Usdin y I. Hanin (Eds.). *Biological Markers in Psychiatry and Neurology*, pp. 387-396. Oxford: Pergamon.
- Kurtz, K.H. y Hovland, C.I. (1956): Concept learning with differing sequences of instances. *Journal of Experimental Psychology, 4*, 239-243
- López Piñero, J.M. y Morales, J.M. (1968): *Neurosis y psicoterapia. Un estudio histórico* . Madrid: Espasa Calpe.
- Lacey, J. (1967): Somatic response patterning and stress: Some revisions of activation theory. En Appley, M. H. y Trumbull, R. (eds). *Psychological Stress: Issues in Research*. Nueva York: Appleton-Century-Crofts. pp. 14-42.
- Laffitte i Figueras, R.M. (1993): *La planificació de la docència universitària*. Barcelona: Universitat de Barcelona
- Lang, G.; van der Molen, H.; Trower, P. y Look, R. (1990): *Personal conversations: Roles and skills for counsellors*. Londres: Routledge.
- Lang, P. J. (1968): A bio-informational theory of emotional imagery. *Psychophysiology, 16*. pp. 495-512.
- Lang, P.J. (1985): The cognitive psychophysiology of emotion: Fear an anxiety. En A.H. Tuma y J.D. Maser (Eds.). *Anxiety and the anxiety disorders*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Larson, G.L. (1963): *Comparison of acquisition, retention and transfer among three styles of learning*. Tesis doctoral no publicada. Universidad de Illinois



- Launay, G. y Slade, P. D. (1981): The measurement of hallucinatory predisposition in male and female prisoners. *Personality and Individual Differences*, 2. pp. 221-234.
- Lawson, J. S.; McGhie, A. y Champman, J.(1967): Distractibility in schizophrenia and organic cerebral disease. *British Journal of Psychiatry*, 113. pp. 527-535.
- Leary, T. (1957): *Interpersonal diagnosis of personality*. Nueva York: Ronald Press.
- LeDoux, J.E. (1987): Emotion. En Plum, F. (ed.). *Handbook of Physiology. 1: The Nervous System, vol.5, Higher Functions of the Brain*. Bethesda, MD: American Physiological Society.
- Lemos, S. (1994): Clasificación y diagnóstico en psicopatología. Cap. 4 (pp. 127-161). En A. Belloch, B. Sandín y F. Ramos (Eds.). *Manual de Psicopatología. Vol. 1*. Madrid: McGraw Hill.
- Lenzenweger, M. F. y Korfine, L. (1992): Confirming the latent structure and base rate of schizotypy: A taxometric analysis. *Journal of Abnormal Psychology*, 101, pp. 567-571.
- Lenzenweger, M.F.; Cornblatt, B.A. y Putnick, M. (1991): Schizotypy and sustained attention. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, pp.84-89.
- Leonhard, K. (1979): *The Classification of Endogenous Psychoses*. 5ª ed. Nueva York: Halstead Press.
- Lewinsohn, P. M. (1974): A behavioral approach to depression. En R. J. Friedman y M. M. Katz (eds.). *The psychology of depression: Contemporary theory and research*, Nueva York: Willey. pp.157-185.
- Lewinsohn, P. M. (1976): Activity schedules in the treatment of depression. En C. E. Thoresen y J. D. Krumboltz (eds.). *Counseling methods*, pp.74-83. Nueva York:Holt, Rinehart y Winston.
- Liberman, R. P. (1976): Behavior therapy for schizophrenia. En L. J. West y D. E. Flinn (eds.). *Treatment of schizophrenia*, 175-206. Nueva York: Grune y Stratton.
- Lidell, H. S. (1944): Conditioned reflex method and experimental neurosis. En Hunt, J. McV. (ed.), *Personality and the behavior disorders, vol. 1*. Nueva York: Ronald Press.
- Lidell, H. S. (1944): *Emotional hazards in animals and man*, Springfield: Charles C. Thomas.
- Lilienfeld, A. M. y Lilienfeld, D. E. (1980): *Foundations of Epidemiology (2ª ed.)*. Nueva York: Oxford University Press.
- Line, W. y Griffin, J. D. M. (1935): The objective determination of factors underlying mental health. *American Journal of Psychiatry*, 19. pp. 833-842.
- Livesley, W.; Rieffer, L.; Sheldon, A. y West, M. (1987): Prototypicality rating of DSM-III personality disorder criteria. *Journal of Nervous and Mental Disorders*, 175, pp. 395-401
- Livesley, W.J.; Schroeder, M.L.; Jackson, D.N. y Jang, K.L. (1994): Categorical Distinctions in the Study of Personality Disorder: Implications for Classification. *Journal of Abnormal Psychology*, vol. 103, 1, pp. 6-17
- Livesley, W; Jackson, D. y Schroeder, M. (1989): A study of factorial structure of personality pathology. *Journal of Personality Disorders*, 3. pp. 292-306.
- LLOYD, G. G. y Lishman, W. A. (1975): Effect of depression on the speed of recall of pleasant and unpleasant experiences. *Psychological medicine*, 5. pp. 173-180.
- Logan, A, C. y Goetsch, V. L. (1993): Attention to external threat cues in anxiety states. *Clinical Psychology Review*, 13. pp. 541-559.
- Lolas, F. (1993): Consideraciones sobre clasificación y nomenclatura en psiquiatría. *Acta Suplemento*, 2. pp. 1-5.
- Lombroso, C. (1895): Criminal anthropology applied to pedagogy. *Monist*, 6. pp. 50-59.
- London, P. (1964): *The modes and morals os psychotherapy*. Nueva York: Holt, Rinehart y Winston.
- Long, J. M.; Lynch, J.; Machiran, N. M.; Thomas, S. A. y Malinow, K. L. (1982): The effects on status on blood pressure during verbal communications. *Journal of Behavioral Medicine*, 5. pp. 165-172.
- LoPiccolo, J. y Heiman, J.R. (1978): Sexual assessment and history interview. En J. LoPiccolo y L. LoPiccolo (Eds.). *Handbook of sex therapy*. Nueva York: Plenum Press.
- Loranger, A. (1988): *Personality Disorder Examination (PDE) Manual*. Nueva York: DV Communications.
- Loranger, A.W.; Susman, V.I.; Oldham, J.M. y Russakoff, M.I. (1987): The Personality Disorder Examination: A preliminary report. *Journal of Personality Disorders*, 1, pp. 1-13.
- Lorr, M. (1966): *Explorations in typing psychotics*. Londres: Pergamon
- Lubin, B. (1965): Adjective checklists for measurement of depression. *Archives of General Psychiatry*, 12, pp. 57-62.



- Luchins, D. J. et al. (1980): HLA antigens in schizophrenia: Differences between patients with and without evidence of brain atrophy. *British Journal of Psychiatry*, 136. pp. 243-248.
- Luengo Martín, M. A. (1986): La dimensión de extraversión en el EPI y en el EPQ: Un estudio comparativo. *Revista de Psicología General Aplicada*, 41. pp. 463-486.
- Luengo Martín, M. A.; Braña Tobío, M. T. y Valera Mallou, J. (1989): El componente de Impulsividad en la dimensión de extraversión en el EPI y en el EPQ. *Revista de Psicología General y Aplicada*, 42. pp. 199-213.
- Luria, A.R. (1968): *A Mind of a Mnemonist*. Nueva York: Basic Books
- Lykken, D. y Maley, M. (1968): Autonomic versus cortical arousal in schizophrenics and non-psychotics. *Journal Psychiatric Research*, 6. pp. 21-32.
- Lynch, J. J.; Long, J. M.; Thomas, S. A.; Malinow, K. y Katcher, H. (1981): The effects of talking on the blood pressure of hypertensive and normotensive individuals. *Psychosomatic Medicine*, 43, pp. 25-33.
- Lynn, R. (1963): Russian theory and research on schizophrenia. *Psychological Bulletin*, 60, pp. 486-498.
- Machover, K.(1971): *Personality Projection in the Drawing of the Human Figure*. Springfield: Charles C. Thomas.
- Mackay, C. (1852): *Extraordinary popular delusions and the madness of crowds (2ªed)*. Nueva York: Harmony Books.
- MacLean, A.; Cairns, J. y Knowles, J.B. (1983): REM latency and depression: computer simulations based on the results of phase delay of sleep in normal subjects. *Psychiatric Research*, 9, pp. 69-79.
- Magaro, P. (1984): Psychosis and schizophrenia. En W. D. Spaulding y J. K. Cole. (eds.). *Theories of schizophrenia and psychosis*. Lincoln: University of Nebraska Press.
- Maher, B. (1970): *Introduction to research in psychopathology*. Nueva York: McGraw-Hill.
- Maher, B. A. y Maher, W. B. (1994): Personality and psychopathology: a historical perspective. *Journal of Abnormal Psychology*, 103, pp. 72-77.
- Maher, B. W. y Maher, B. A. (1995): Una breve historia de la psicopatología. En Caballo, E. V.; Buela-Casal, G. y Carrobles, J. A. (eds.). *Manual de Psicopatología y Trastornos Psiquiátricos. Vol.I*. Madrid: Siglo XXI. pp. 3-63.
- Maier, N. R. F. (1956): *Frustration*. Ann Arbor: University of Michigan Press
- Marks, I.M. (1969): *Fears and Phobias*. Londres: William Heineman.
- Marlatt, G.A. (1975): The drinking profile: A questionnaire for the behavioral assesment of alcoholism. En E.J. Mash y C.G. Terdal (Eds.). *Behavior Therapy assesment: Diagnosis and evaluation*. Nueva York: Springer.
- Marti, M. y Murcia, M. (1990): *Historia Clínica*. Barcelona: Anthropos.
- Martínez Arias, M.R. (1981): Principios psicométricos de las técnicas en evaluación conductual. En R. Fernández Ballesteros (Ed.). *Psicodiagnóstico*. Madrid: UNED.
- Marusz, T. Z. y Koh, S. (1980): Contextual effects on short term memory retrieval of schizophrenic young adults. *Journal of Abnormal Psychology*, 34. pp. 103-116.
- Masana, J. (1994): *Bases bioquímicas de la esquizofrenia*. (manuscrito no publicado).
- Maslow, A. H. (1954): *Motivation and Personality*. Nueva York: Harper y Row.
- Mason, O.; Claridge, G. y Jackson, M. (1995): New Scales for the assesment of schizotypy. *Journal of Personality and Individual Differences*, 47. pp. 33-54.
- Masserman, J. H. (1943): *Behavior and neurosis: An experimental psychoanalytic approach to psychobiologic principles*. Chicago: University of Chicago Press.
- Masserman, J. H. (1971): The principle of uncertainly in neurotic genesis. En Kimmel, H. D. (ed.). *Experimental psychopathology: Recent research and theory*. pp.13-32. Nueva York: Academic Press.
- Masson, A. (1985): *The complete letters of Sigmund Freud to Wilhelm Fliess*. Cambridge, NA: Harvard Univ. Press
- Matarazzo, J. D. (1972): *Wechsler measurement and appraisals of adult intelligence*. Baltimore: Williams y Wilkins.
- Matthews, A. y MacLeod, C. (1994): Cognitive approaches to emotion and emotional disorders. *Annual Review of Psychology*, 45. pp. 25-50.
- Maudsley, H. (1873): *Body and Mind*. Londres: MacMillan and Co.



- Mayr, E. (1991): *One long argument. Charles Darwin and the genesis of modern evolutionary thought*. Cambridge: Harvard University Press.
- McCrae, R. (1994a): A reformulation of axis II: personality and personality-related problems. En Costa, Jr. Paul T. y Widiger, T. A. (eds). *Personality Disorders and the five-factor model of personality*. Washington: American Psychological Association. pp. 303-310.
- McCrae, R. R. (1994b): Psychopathology from the perspective of the Five-factor model. En Strack, S. y Lorr, M. (eds). *Differentiating Normal and Abnormal Personality*. Nueva York: Springer. pp. 26-39.
- McGhie, A. y Chapman, J. (1961): Disorders of attention and perception in early schizophrenia. *British Journal of Medical Psychology*, 34. pp. 103-116.
- McGuffin, P; Festerstein, H. y Murray, R. (1983): A family study of HLA antigens and the other genetic markers in schizophrenia. *Psychological Medicine*, 13. pp. 31-43.
- McGuire, R. (1973): Classification and problem of diagnosis. En Eysenck, H. J. *Handbook of Abnormal Psychology*. Londres: Pitman.
- McKinney, W.T. (1988): *Models of Mental Disorders: A New Comparative Psychiatry*. New York: Plenum.
- McLean, P. (1993): On the evolution of three mentalities. En Ashbrook, J. (ed.). *Brain Culture and the Human Spirit*. Nueva York: University Press of America.
- McReynolds, P. (1989): Diagnosis and clinical assessment: current status and major issues. *Annual Review of Psychology*, 40, pp. 83-108.
- Mears, F. y Gatchel, R. J. (1979): *Basic issues in abnormal psychology*. Chicago: Rand McNally.
- Mednick, S. A.; Machon, R.A.; Huttunen, M.O. y Bonnett, D. (1988): Adult schizophrenia following prenatal exposure to an influenza epidemic, *Archives of General Psychiatry*, 45, pp. 189-192.
- Meehl, P. E. (1992): Factors and taxa, traits and type, differences of degree and differences in kind. *Journal of Personality*, 60. pp. 117-174.
- Meehl, P. E. (1986): Diagnostic taxa as open concepts: Metatheoretical and statistical questions about reliability and construct validity in the grand strategy of nosological revision. En Millon, T. y Klerman, G. (eds). *Contemporary directions in psychopathology*. pp. 213-215.
- Meehl, P. E. (1962): Schizotaxia, schizotypy and schizophrenia. *American Psychologist*, 17. pp. 827-838.
- Meehl, P. E. (1990): Toward an integrated theory of schizotaxia, schizotypy and schizophrenia. *Journal of Personality Disorders*, 4. pp. 1-99.
- Meehl, P. E. y Golden, R. (1982): Taxometric methods. En Kendall, P y Butcher, J. (eds). *Handbook of research methods in clinical psychology*. Nueva York: Willey. pp. 127-181.
- Meehl, P.E. (1995): Bootstraps Taxometrics. Solving the Classification Problem in Psychopathology. *American Psychological Association*, vol.50, 4, pp. 266-275.
- Meehl, P.E. (1959): Some ruminations on the validation of clinical procedures. *Canadian Journal of Psychology*, 13, pp. 102-128.
- Meng, I. D. y Drugan, R.C. (1993): Sex differences in open-field behaviour in response to the betacarboline FG 7142 in rats. *Physiology and Behavior*, 54, pp. 701-705.
- Messick, S. (1975): The standard problem: meaning and values in measurement and evaluation. *American Psychology*, 30. pp. 955-966.
- Miller, N. (1948): Studies of fear as an acquirable drive. *Journal of Experimental Psychology*, 38-89.
- Millon, T. (1990): The disorders of personality. En Pervin, L. A. (ed). *Handbook of personality theory and research*. Nueva York: Guilford Press. pp. 339-370.
- Miner, B. (1972): Disorders of learning and memory after temporal lobe lesions in man. *Clinical Neurosurgery*, 19. pp. 421-446.
- Mintz, S. y Alpert, M. (1972): Imagery vividness, reality testing and schizophrenic hallucinations. *Journal of Abnormal Psychology*, 79. pp. 310-316.
- Modell, A.H. (1994): Neural darwinism and a conceptual crisis in psychoanalysis. En Sporns, O. y Tononi, G. (eds.): *Selectionism and the brain. International review of neurobiology*, 37, pp. 135-145.
- Mohr, D. y Beutler, L. (1990): Erectile disfunction: a review of diagnostic and treatment procedures. *Clinical Psychological Review*, 10. pp. 123-150.
- Monedero Gil, C. (1996): *Psicopatología humana*. Madrid: Siglo XXI.
- Mora, G. (1982): Tendencias históricas y teóricas en psiquiatría. En: Freedman, M.A.; Kaplan, H.I. y Sadock, B.J. (eds.): *Tratado de psiquiatría, vol.1, (original 1980)*. Barcelona: Salvat.



- Morey, L. y McNamara, T. (1987): On definitions, diagnosis, and DSM-III. *Journal of Abnormal Psychology*, 96, pp. 283-285.
- Morrison, J. A. (1993): *The First Interview*. Nueva York: Guilford.
- Mowrer, O.H. (1947): On the dual nature of learning: a reinterpretation of conditioning and problem solving. *Harvard Educational Review*, 17, pp. 102-148
- Mumford, E.; Schlensinger, H.; Cuedon, T. y Scully, J. (1987): Ratings of videotapes and four methods of evaluating a psychiatric clerkship. *American Journal of Psychiatry*, 138, pp. 316-322.
- Murphy, J.T. (1976): Psychiatric labeling in cross-cultural perspective. *Science*, 191, pp. 1019-1028.
- Mutén, E. (1991): Self-reports, spouse ratings, and psychophysiological assessment in a behavioral medicine program: An Application of the five-factor model. *Journal of Personality Assessment*, 57, pp. 449-464.
- Nagel, T. (1993): What is the mind-body problem? En Ciba Foundation Symposium (174). *Experimental and theoretical studies of consciousness*. Chichester: Wiley.
- Nasrallah, H. The neuroanatomic evidence for a continuum of psychoses between schizophrenic disorders. *Neuroscience Biobehavior Review* (en prensa).
- Nasrallah, H. The neuroanatomic evidence for a continuum of psychoses between schizophrenia and bipolar disorders. *Neuroscience Biobehavior Review* (en prensa)
- Neale, J. M.; McIntyre, C. W.; Fox, R, y Cronwell, R. L. (1969): Span of apprehension in acute schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 74, pp. 593-596.
- Niccols, G. A. (1994): Fetal alcohol syndrome: Implications for psychologists, *Clinical Psychology Review*, 14, pp. 91-111.
- Nielsen, T. C. y Petersen, N. E. (1976): Electrodermal correlates of extraversion, trait anxiety and schizophrenia. *Scandinavian Journal of Psychology*, 17, pp. 73-80.
- Nienhuis, M. (1996): Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry (SCAN): <http://www.psy.med.rug.nl/0018>
- Norman, T.R. y Burrows, G.D. (1982): Clinical endocrinology of schizophrenia. En Beaumont, R.J. y Burrows, G.D. (eds.). *Psychiatry and Endocrinology*. Amsterdam: Elsevier.
- Norman, T.R.; Judd, F.F. y Gregory, M. (1986): Platelet serotonin uptake in panic disorder. *Journal of Affective Disease*, 11, pp. 69-72
- Not, L. (1992): *La enseñanza dialogante*. Barcelona: Herder
- Novak, J.D. (1988): *Teoría y práctica de la educación*. Madrid: Alianza
- Nurcombe, B. y Gallagher, R. M. (1986): *The clinical process in psychiatry: Diagnosis and management planning*. Nueva York: Cambridge University Press.
- Nurnberg, H. G., Raskin, M.; Levine, P. E.; Pollack, S.; Siegel, O. y Price, R. (1991): The comorbidity of border line personality disorder and the other DSM-III-R Axis II Personality disorders. *American Journal of Psychiatry*, 148, pp. 1371-1377.
- Öhman, A. (1993): Fear and anxiety as emotional phenomena: Clinical phenomenology, evolutionary perspectives, and information-processing mechanisms. En M. Lewis y J. M. Havilland (eds.). *Handbook of emotions*. Nueva York: Guilford Press. pp. 511-536.
- Öhman, A. (1981): The role of experimental psychology in the scientific analysis of psychopathology. *International Journal of Psychology*, 16, 299-321.
- Öhman, A; Esteves, F. y Parra, C. (1995): Estrategias de investigación en psicopatología: una perspectiva de vulnerabilidad-estrés. En Vicente E. Carballo, Gualberto Buena-Casal y Jose Antonio Carrobes (eds.): *Manual de Psicopatología y trastornos psiquiátricos vol. I*. Madrid: Siglo XXI. pp.163-204
- O'Keefe, J. y Nadel, L. (1978): *The Hippocampus as a Cognitive Map*. Oxford: Oxford University Press.
- O.M.S. (1948): *Manual of the international statistical classification of diseases, injuries, and causes of death (6ª ed.)*. Ginebra: World Health Organization.
- O.M.S. (1955): *Manual of the international statistical classification of diseases, injuries, and causes of death (7ª ed.)*. Ginebra: World Health Organization.
- O.M.S. (1967): *International classification of diseases, injuries, and causes of death (8ª ed.)*. Ginebra: World Health Organization.
- O.M.S. (1993): *CIE 10: Trastornos mentales y del comportamiento*. Madrid: M editor
- Oates, D. V. (1929): An experimental study of temperament. *British Journal of Psychology*, 19, pp. 1-30.



- Obiols, J. (1986): Proyecto docente no publicado. Barcelona: UAB.
- Obiols, J. y Arauxo, A. (1995): Introducción al modelo biológico en psicopatología y terapia. En Caballo, V.E.; Buéla-Casal, G. y Carrobles, J.A. (dirs.). *Manual de psicopatología y trastornos psiquiátricos. (Vol. 1)*. Madrid: Siglo XXI.
- Obiols, J.E. y Obiols, J. (1989): *Esquizofrenia*. Barcelona: Martínez Roca.
- Orne, M. T. (1962): On the social psychology of the psychological experiment: With particular reference to demand characteristics and their implications. *American Psychologist*, 17, 776-783.
- Osgood, C.E.; Suci, C.J. y Tannenbaum, P.H. (1967): *The measurement of meaning*, Urbana III, University of Illinois Press (traducción castellana: Gredos, Madrid).
- Othmer, E. y Othmer, S. C. (1996): *La Entrevista Clínica. Tomo I: Fundamentos*. Barcelona: Masson.
- Pavlov, I. P. (1903): *Los reflejos condicionados aplicados a la Psicopatología y Psiquiatría*. Buenos Aires: Peña Lillo, 2ª. ed.
- Pavlov, I. P. (1957): *Experimental Psychology*. Nueva York: The Philosophical Library.
- Paykel, E. S. (1994): Life events, social support and depression, *Acta Psychiatrica Scandinavica (supl.)*, 377, pp. 50-58.
- Pellón, R. (1990): El análisis experimental de los efectos de las drogas sobre la conducta operante. *Si..., entonces...*, 7-8, pp.81-102
- Pendleton, D.; Schofield, T.; Tate, P. y Havelock, P. (1984): *The consultation: An approach to learning and teaching*. Oxford: University Press.
- Pérez Alvarez, M. (1990): Tópicos freudianos en Skinner. *Si..., entonces...*, 4-8. pp. 102-133.
- Pérez Alvarez, M. (1996 a): *La Psicoterapia desde el punto de vista conductista*. Madrid: Biblioteca Nueva.
- Pérez Alvarez, M. (1996 b): *Tratamientos psicológicos*. Madrid: Editorial Universitas.
- Perpiñá, C. y Baños, R. (1991): Psicopatología de la memoria. En Belloch, A. y Ibáñez, E. (eds). *Manual de Psicopatología*. Valencia: Promolibro.
- Peterson, C. y Seligman, M. E. P. (1984): Causal explanations as a risk factor for depression: Theory and evidence. *Psychological Review*, 91. pp. 347-364.
- Pfohl, B.; Blum, N.; Zimmerman, M. y Stangl, D. (1989): *Structured Interview for DSM-III-R Personality Disorders manual*. Iowa: Author.
- Pfohl, B.; Blum, N.; Zimmerman, M. y Stangl, D. (1989): *Structured Interview for DSM-III-R Personality disorders-revised (SIDP-R)*. Iowa City: University of Iowa, Department of Psychiatry.
- Phelps, L. y McClintock, K. (1994): Papa and peers: A biosocial approach to conduct disorder, *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 16, pp. 53-67.
- Pinel, Ph. (1988): *Tratado médico-filosófico de la enajenación mental o manía*. Madrid: Nieva.
- Pinillos, J. L.; López-Piñero, J. M. y García, L. (1976): *Constitución y Personalidad*. Madrid: CSIC.
- Pirlot, P. (1993): *Brains and behaviors. From binary structures to multiple functions*. Quebec: ORBIS Publishing.
- Pitts, F.N. y McClure, J.N. (1967): Lactate metabolism in anxiety neurosis. *New England Journal of Medicine*, 277, pp. 1328-1336.
- Plessen, U. (1981): Möglichkeiten einer therapiezielorientierten Einzelfalldiagnostik. En Bomert, H. y Hockel, M. (eds). *Therapie orientierte Diagnostik*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Pogue-Geile, M. F. y Harrow, M. (1984): Strategies for psychopathology research. En A. S. Bellack y M. Hersen (eds.). *Research methods in clinical psychology*, pp. 179-207. Nueva York: Pergamon Press.
- Polaino-Lorente, A. (1983-1987): *Psicología patológica*. Madrid: UNED
- Polaino-Lorente, A. (1985): *La depresión*. Barcelona: Martínez Roca.
- Price, R. (1978): *Abnormal behaviour*. Nueva York: Holt, Rinehart and Winston
- Rapoport, J.L.; Ryland, D.H. y Kriete, M. (1992): Drug treatment of canine acral lick: an animal model of obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 48, pp. 517-521.
- Reed, G. (1988): *The psychology of anomalous experience: A cognitive approach (2ª ed)*. Nueva York: Prometheus Books.
- Reed, P. (1987): Spirituality and well-being in terminally ill hospitalized adults. *Research in Nursing and Health*, 10. pp. 335-344.
- Reiser, D. E. (1984): The psychiatric interview. En Goldman, H. H. (ed). *Review of general psychiatry*. Los Altos, CA: Lange. pp. 197-205



- Reiss, S. (1980): Pavlovian conditioning and human fear: An expectancy model. *Behavior Therapy*, 11, pp. 380-396.
- Rescorla, R.A. (1988): Pavlovian conditioning: it's not what you think it is. *American Psychologist*, 43, pp. 151-160.
- Reuchlin, M. (1971): *Les methodes en Psychologie*. Paris: Puf
- Richardson, J. S. (1991): Animal models of depression reflect changing views on the essence and etiology of depressive disorders in humans. *Proceeding Neuropsychopharmacology and Biological Psychiatry*, 15, pp. 199-204.
- Riedel, B. W. y Lichstein, K. L. (1994): Insomnia, en M. Hersen y R. T. Ammerman (dirs), *Handbook of prescriptive treatments for adults*, Nueva York, Plenum.
- Riese, W. (1958): Freudian concepts of brain function and brain disease. *Journal of Nervous Mental Disorders*, 127. pp. 287-309.
- Robins, E. y Guze, S. (1970): Establishment of diagnostic validity in psychiatric illness: its application to schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 126, pp. 107-111
- Robins, L. N.; Helzer, J. E.; Croughan, J., y Ratcliff, K. S. (1981) Mental Health Diagnostic Interview Schedule: Its history, characteristics, and validity. *Archives of General Psychiatry*, 38, pp. 381-389.
- Rodríguez Espinar, S. (1993): Presentació. En *Temps d'Educació*, 8, pp. 9-12 (Monogràfic "La pedagogia universitària")
- Rogers, C. R. (1959): A theory of therapy, personality, and interpersonal relationships, as developed in client-centered framework. En S. Koch. (ed.). *Psychology: A study of science (Vol III)*. Nueva York: McGraw-Hill.
- Rose, S.(1992): *The making of memory: from molecules to mind*. Nueva York: Bantam Books.
- Rosenhan, D. L. y Seligman, M. E. P. (1984): *Abnormal Psychology*. Nueva York: Norton.
- Rosenthal, R. (1964): The effect of the experimenter on the results of psychological research. En B. A. Maher (ed.). *Progress in experimental personality research* (pp. 79-114). Nueva York: Academic Press.
- Rosvold, H. E.; Mirsky, A.; Sarason, I.; Bransome, E. D. y Beck, L. H. (1956): A continuous performance test of brain damage. *Journal of Consulting Psychology*, 20. pp. 343-350.
- Rothbart, M. K. (1989): Biological Processes in Temperament. En Kohnstamm, Bates y Rothbart (eds.). *Temperament in Childhood*. Nueva York: John Willey and Sons.
- Ruiz-Vargas, J. M. (1987): *Esquizofrenia: Un enfoque cognitivo*. Madrid: Alianza.
- Ruiz-Vargas, J. M. (1989): *El déficit cognitivo esquizofrénico y la hipótesis de la automaticidad-control*. XXII Congreso Interamericano de Psicología. Buenos Aires (Argentina), 25-30 de Junio.
- Ruiz-Vargas, J. M. (1991): *Psicología de la memoria*. Madrid: Alianza.
- Ruiz-Vargas, J. M. (1991): El funcionamiento cognitivo de los esquizofrénicos: la memoria y la atención. En Castilla del Pino, C. y Ruiz-Vargas, J. M. (eds.). *Aspectos cognitivos de la esquizofrenia*. Madrid: Editorial Trotta. pp. 71-97.
- Ruiz-Vargas, J. M. (1981): Evaluación del déficit cognitivo esquizofrénico. En Fernández-Ballesteros, R. y Carrobes, J. I. (eds.). *Evaluación Conductual*. Madrid: Pirámide.
- Ruse, M. (1982): *Darwinism defended. A guide to the evolution controversies*. London: Addison-Wesley Publishing Company.
- Russell, R. W. (1952): *The Comparative Study of Behaviour*. London: H. K. Lewis.
- Ryder, R. D. (1975): *Victims of Science*. London: Davis-Poynter.
- Sánchez-Elvira Paniagua, A. (1994): *Perspectivas actuales en el estudio de diferencias individuales*. Madrid: Sanz y Torres.
- Sandín, B. (1986): Modelos etiológicos, multidimensionalidad y tratamiento de la depresión. En B. Sandín (Ed.), *Aportaciones recientes en psicopatología*. Madrid: Novamedic.
- Sandín, B. (1995): Teorías sobre los trastornos de ansiedad. En Belloch, A.; Sandín, B. y Ramos, F. (eds.). *Manual de Psicopatología*. Madrid: McGraw-Hill. pp. 113-169.
- Sanz, J. y Vázquez, C. (1995): Trastornos del estado de ánimo: Teorías psicológicas. En Belloch, A.; Sandín, D. y Ramos, F. (eds.). *Manual de Psicopatología*. Madrid: McGraw-Hill. pp. 342-378.
- Sarason, I. G. (1972): Experimental approaches to test anxiety: Attention and the uses of information. En Spielberg, C. D. (ed). *Anxiety: Current trends in theory and research. vol II*. Nueva York: Academic Press. pp. 383-403.
- Sarason, I. G. y Sarason, B. R. (1980): *Abnormal psychology: the problem of maladaptive behavior (3ª ed)*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall.



- Sastre, G. y Moreno, M. (1980): *Descubrimiento y construcción de conocimientos*. Barcelona: Gedisa
- Schacter, S. (1975): Cognition and peripheral-centralist controversies in motivation and emotion. En Gazzaniga, M. S. y Blakemore, C. (eds.). *Handbook of Psychobiology*, Academic Press.
- Scheff, T. J. (1966): *Being Mentally ill: A sociological theory*. Chicago: Aldine.
- Scheie, I. H. (1958): What is an "objective" test? *Psychological Reports*, 4, pp. 147-157.
- Schiffrin, R. y Schneider, W. (1977): Controlled and automatic human information processing: II. Perceptual learning, automatic attending, and a general theory. *Psychological Review*, 84, pp. 127-190.
- Schildkraut, J.J. (1965): The catecholamine hypothesis of affective disorders: A review of supporting evidence. *American Journal of Psychiatry*, 122, pp.509-522.
- Schmajuk, N. (1984): Psychological theories of hippocampal function. *Physiology and Psychology*, 12, pp. 166-183.
- Schmidt, H. G.; Norman, G. R. y Boshuizen, H. P. A. (1990): A cognitive perspective on medical expertise: Theory and implications. *Academic Medicine*, 65, pp. 611-621.
- Schmidt-Nielsen, K. (1984): *Scaling. Why is animal size so important?*. Cambridge University Press.
- Schneider, K. (1959): *Clinical psychopathology*. Nueva York: Grune and Stratton.
- Schneider, K. (1962): *Patopsicología clínica*. Barcelona: Herder.
- Schneider, W. y Schiffrin, R. (1977): Controlled and automatic human information processing: I. Detection, search, and attention. *Psychological Review*, 84, pp. 1-66.
- Schreiber, F. (1974): *Sybil*. Nueva York: Warner.
- Schuerger, J. M.; Kepner, J. y Lawler, B. (1979): Verbal quantitative differential as indicator of temperamental differences. *Multivariate Experimental Clinical Research*, 4, pp. 57-66.
- Seeman, P. (1986): Dopamine/neuroleptic receptors in schizophrenia. En Burrows, G.D.; Norman, T.K. y Rubinsteins, G. (eds.). *Handbook of studies on Schizophrenia, II*. Amsterdam: Elsevier.
- Segal, N.L. (1990): The importance of twin studies for individual differences research. *Journal of Counseling and Development*, 68, 612-622
- Seligman, M.E.P. (1971): Phobias and preparedness. *Behavior Therapy*, 2, 307-320.
- Shakow, D. (1962): Segmental Set: A theory of the formal psychological deficit of schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 6, pp. 1-17.
- Sheldrick, C.; Jablonsky, A.; Sartorius, N. y Sheperd, M. (1977): Schizophrenia succeeded by affective illness: Catamnestic study and statistical enquiry. *Psychological Medicine*, 7, pp. 619-624.
- Shenger-Krestovnikova, N. R. (1921): Contributions to the question of differentiation of visual stimuli and the limits of differentiation by the visual analyzer of the dog. *Bulletin of the Lesgaft Institute of Petrograd*, 3, pp. 1-43.
- Sher, K. J.; Frost, R.O. y Otto, R. (1983): Cognitive deficits in compulsive checkers: an exploratory study. *Behaviors Reserch and Theory*, 21, pp. 357-363.
- Sher, K.J. y Trull, T.J. (1996): Methodological issues in psychopathology research. *Annual Review of Psychology*, 47, pp. 371-400.
- Showater, E. (1985): *The female malady: Women, madness, and English culture*. Nueva York: Viking Penguin.
- Shuerger, J. M. (1986): Personality assesment by objective tests. En Cattell y Johson (eds). *Functional Psychological Testing*. Nueva York: Bruner-Mazel.
- Shwartz, S. (1975): Individual differences in cognition: Some relationship between personality and memory. *Journal of Research in Personality*, 9, pp. 217-225.
- Siever, L. J.; Davis, K.L. y Gorman, L.K. (1991): Pathogenesis of mood disorders. En Davis, K.; Klar, H. y Coyle, J.T. (eds), *Foundations of psychiatry*. Filadelfia: Saunders.
- Silva, F. (1989): *Evaluación Conductual y Criterios Psicométricos*. Madrid: Pirámide.
- Simms, A. (1988): *Symptoms in the mind*. Londres: Balliere Tindall.
- Singer, L. et al. (1982): Frequencies of HLA-A, B, C, and B-sub(f) antigens in schizophrenic patients originated from Alsace. *Encephale*, 8, pp. 9-15.
- Singer, P. (1975): *Animal Liberation*. London: Jonathan Cape.
- Skinner, B.F. (1969): *Contingencias de Reforzamiento. Un análisis teórico*. México, D.F.: Trillas.
- Skinner, B.F. (1974): *Sobre el conductismo*. Barcelona: Fontanella.
- Skodol, A. E.; Rosnick, L.; Kellman, H. D.; Oldham, J. y Hyler, S. E. (1988): Validating structure DSM-III-R personality disorder assesments with longitudinal data. *American Journal of Psychiatry*, 145, pp. 1297-1299.



- Skravic, D. M.; Przybeck, T. R.; Whitehead, C. y Cloninger, C. R. (1993): *Emotional traits and personality dimensions*. Manuscrito no publicado.
- Slade, P. D. (1972): The effects of systematic desensitisation on auditory hallucinations. *Behaviour Research and Therapy*, 10, pp. 85-91.
- Slade, P. D. (1973): The psychological investigation and treatment of auditory hallucinations: A second case report. *British Journal of Medical Psychology*, 46, pp. 293-296.
- Slade, P. D. y Bentall, R. P. (1988): *Sensory deception: A scientific analysis of hallucination*. Londres: Croom Helm.
- Snyder, S. H. (1974): *Madness and the brain*. Nueva York: McGraw-Hill.
- Snyder, S.H. (1973): Amphetamine psychosis: a model schizophrenia mediated by catecholamines. *American Journal of Psychiatry*, 130, pp. 61-67.
- Solomon, R.L. y Wynne, L.C. (1954): Traumatic avoidance learning: The principles of anxiety conservation and partial irreversibility. *Psychological Review*, 61, pp. 353-385
- Spearman, C. (1927): *The Abilities of Man*. Londres: MacMillan.
- Spencer, H. (1862): *First principles of a new system of philosophy*. London: William and Orgate.
- Sperry, R. W. (1950): Neural basis of the spontaneous optokinetic response produced by visual inversion. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 43, pp. 482-489.
- Spitzer, R.L. (1984): Psychiatric diagnosis: Are clinicians still necessary?. En: Williams, J.B. y Spitzer, R.L. (eds.): *Psychotherapy research*. Nueva York: Guilford.
- Spitzer, R.L. y Fleiss, J.L. (1974): A reanalysis of the reliability of psychiatric diagnosis. *British Journal of Psychiatry*, 125, pp. 341-347.
- Spitzer, R.L. y Williams, J.B.W. (1983): *Instruction manual for the structured clinical interview for DSM-III (SCID)*. New York state Psychiatric Institute, Biometrics Research Department, Nueva York.
- Spitzer, R.L. y Williams, J.B.W. (1985): Classification in psychiatry. En H.I. Kaplan y B.J. Sadock (Eds.). *Comprehensive textbook of psychiatry (vol. 4, pp. 591-630)*. Baltimore: Williams & Wilkins.
- Spitzer, R.L. y Wilson, P.T. (1975): Nosology and the official psychiatric nomenclature. En A.M. Freeman, H.I. Kaplan y B.J. Sadock (Eds.). *Comprehensive textbook of psychiatry (vo. II)*. Baltimore: Williams y Wilkins.
- Spitzer, R.L.; Endicott, J. y Robins, E. (1975): *Research diagnostic criteria (RDC) for a selected group of functional disorders*. Nueva York: NY State Psychiatric Institute
- Squire, L. R. (1987): *Memory and Brain*. Oxford University Press.
- Standage, K. (1989): Structured interviews and the diagnosis of personality disorders. *Canadian Journal of Psychiatry*, 34, pp. 906-912.
- Stein, D.J.; Dodman, N.H.; Borchelt, P. y Hollander, E. (1994): Behavioral disorders in veterinary practice: relevance to psychiatry. *Psychiatry*, 35, pp. 275-285
- Stengel, E. (1959): Classification of mental disorders, *WHO Bulletin*, 21, pp. 619-663
- Stenhouse, L. (1984): *Investigación y desarrollo del currículum*. Madrid: Morata
- Stephan, H.; Frahm, H. D. y Baron, G. (1987): Comparison of brain structure volumes in insectivora and primates, VIII: Amygdaloid components. *Journal fur Hirnforschung*, 28, pp. 571-584.
- Strube, M. J. (1987): A selfappraisal model of the Type-A behavior pattern. En Hogan, R. y Imes, W. H. (eds). *Perspectives in personality. vol. II*. Greenwich: SNI. pp. 201-250.
- Sue, D.; Sue, D. y Sue, S. (1994): *Comportamiento Anormal*. México: McGraw-Hill.
- Sulloway, F. S. (1983): *Freud. Biologist of the Mind*. Nueva York: Basic Books Inc. Publishers.
- Szasz, T. (1974): La fabricación de la locura (original 1973). Madrid: Karpos.
- Szasz, T. S. (1961): *The myth of mental illness*. Nueva York: Harper y Row.
- Tack, W.H. (1980): El diagnóstico como ayuda para la adopción de decisiones. En K. Pawlik (Ed.). *Diagnosis del diagnóstico*. Barcelona: Herder.
- Tizón-García, J. (1978): *Introducción a la Epistemología de la Psicopatología y la Psiquiatría*. Madrid: Alhambra.
- Tobeña, A. (1986): Psicobiología de la ansiedad normal. En Tobeña, A. (ed.): *Trastornos de ansiedad*. Barcelona: Alamex. pp.15-39.
- Tollefson, D. (1959): *Differential responses to humor and their relation to personality and motivation measures*. Tesis doctoral no publicada. Universidad de Illinois.
- Torgensen, S. (1983): Genetic factors in anxiety disorders. *Archives General Psychiatry*, 40, pp.1085-1089.
- Tous, J. M. (1986): *Psicología de la Personalidad*. Barcelona: PPU.



- Tous, J.M. (1978): *Psicología experimental*. Barcelona: Omega
- Townsend, J.T. y Schickel, R. (1989): Toward the Trichotomy Method of Reaction Times: Laying the Foundation of Stochastic Mental Networks. *Journal of mathematical psychology*, 33, pp.309-327
- Trull, T. J. (1995): Borderline personality disorder features in nonclinical young adults. 1. Identification and validation. *Psychological Assessment*, 7, pp. 33-41.
- Trull, T. J. (1993): Temporal stability and validity of two personality disorder inventories. *Psychological Assessment*, 5, pp. 11-18.
- Trull, T. J. (1992): DSM-III-R personality disorders and the five-factor model of personality: An empirical comparison. *Journal of Abnormal Psychology*, 101, pp. 553-560.
- Trull, T. J.; Widiger, T. A. y Guthrie, P. (1990): Categorical versus dimensional status of borderline personality disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 99, pp. 40-48.
- Trullas, R. (1992): Neurotransmisión excitadora y ansiedad. Conferencia no publicada. *VI Seminario de Psicología: Investigación e Intervención en Ansiedad y Trastornos de Ansiedad*. Tarragona: Si..., entonces...
- Tseng, W. S. et al. (1988): A sociocultural study of koro epidemics in Guandong, China. *American Journal of Psychiatry*, 145, pp. 1538-1543.
- Turk, D. C. y Melzack, R. (dirs.) (1992): *Handbook of pain assessment*, Nueva York, Guilford.
- Turner, R. M. (1994): Borderline, narcissistic, and histrionic personality disorders, en M. Hersen y R.T. Ammerman (dirs.), *Handbook of prescriptive treatments for adults*, Nueva York, Plenum.
- Tyler, R.W. (1930): What high school pupils forget. *Educational Research Bulletin*, 9, 490-497
- Ullmann, L. P. y Krasner, L. (1975): *A psychological approach to abnormal behavior*. Nueva York: Prentice Hall.
- Vallejo, J. (1985): *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría*. Barcelona: Salvat
- Vázquez, C. (1990): Historia de la psicopatología. En Fuentenebro, F y Vázquez, C. *Psicología médica, Psicopatología y Psiquiatría. Vol.I*. Madrid: Interamericana-McGraw-Hill. pp. 415-448.
- Vázquez Barquero, J.L. (1993): Los estudios comunitarios de salud mental: su diseño y ejecución. En J.L. González, F. Rodríguez y A. Sierra (Eds.): *El método epidemiológico en salud mental (19-35)*. Barcelona: Salvat
- Venables, P. (1978): Psychophysiology and psychometrics. *Psychophysiology*, 15, pp. 302-315.
- Venables, P. H.; Wilkins, S.; Mitchell, S.; Raine, A. y Bailes, K. (1990): A scale for the measurement of schizotypy. *Personality and Individual Differences*, 11, pp 481-495.
- Vizcarro Guarch, C. y Arévalo Ferrera, J. (1990): Evaluación en psicología y Psicopatología (I): *Cuestiones Generales.Cap. 9*. (pp.343-.365). En F. Fuentenebro y C. Vázquez (Eds.). *Psicología Médica, Psicopatología y Psiquiatría. Vol.1*. Madrid: McGraw Hill.
- Vredenburg, K.; Flett, G.L. y Krames, L. (1993): Analogue versus clinical depression: a critical reappraisal. *Psychological Bulletin*, 113, pp. 327-344.
- Watson, J. B. y Rayner, R. (1920): Conditioned emotional reactions. *Journal of Experimental Psychology*, 3, 1-14. Cambridge University Press.
- Weakland, J. H. (1960): The double bind hypothesis of schizophrenia and three-party interaction. En D. D. Jackson (ed.). *The ethiology of schizophrenia*. Nueva York: Basic Books.
- Wechsler, B. E. (1992): Beyond the Kraepelin dichotomy. *Biological Psychology*, 31, pp. 539-541.
- Weiss, D. J. y Davison, M. L. (1981): Test theory and methods. *Annual Review Psychology*, 32, pp. 629-658.
- Weiss, R. L. (1968): Operant conditioning techniques in psychological assesment. En McReynolds, P. (ed). *Advances in psychological assesment, Vol. I*. Palo Alto, CA: Science and Behavior Books.
- Wertham, F. (1969): *A sign for Cain*. Nueva York: Warner.
- White, R. J. (1976): A defense of vivisection. En T. Regan y P. Singer (eds.). *Animal Rights and Human Obligations*. Englewood Cliffs, N. J.: Prentice-Hall, pp. 63-169.
- Widiger, T. A. (1994): Conceptualizing a disorder of personality from the five-factor model. En Costa, Jr. P. T. y Widiger, T. A. (eds). *Personality Disorders and the five-factor model of personality*. Washington: American Psychological Association. pp. 311-318.
- Widiger, T. A. (1989): The categorical distinction between personality and affective disorders. *Journal of Personality Disorders*, 3, pp. 386-398.
- Widiger, T. A. y Frances, A. J. (1994): Toward a dimensional Model for the Personality Disorders. En Costa, Jr., T. P. y Widiger, T. A. (eds). *Personality Disorders and the five-factor model of personality*. Washington: American Psychological Association. pp. 19-40.



- Widiger, T. y Frances, A. (1987): Definitions and diagnoses: a brief response to Morey and McNamara. *Journal of Abnormal Psychology*, 96, pp. 286-287
- Widiger, T.A. y Trull, T.J. (1991): Diagnosis and clinical assessment. *Annual Review of Psychology*, 42, pp. 109-133.
- Widiger, T. A.; Trull, T. J.; Hurt, S.; Clarkin, J.; y Frances, A. (1987): A multidimensional scaling of the DSM-III personality disorders. *Archives of General Psychiatry*, 44. pp. 557-563.
- Wiggins, J. S. (1979): A psychological taxonomy of trait-descriptive terms: The interpersonal domain. *Journal of Personality and Social Psychology*, 37. pp. 395-412.
- Willerman, L. y Cohen, D.B. (1990): *Psychopathology*. Nueva York: Mc Graw-Hill.
- Wing, J.K.; Cooper, J.E. y Sartorius, N. (1974): *The measurement and classification of psychiatric symptoms*. Nueva York: Cambridge Univ. Press
- Wing, J.K.; Cooper, J.E. y Sartorius, N. (1974): *The description and classification of psychiatric symptoms: An instruction manual for the PSE and Catego System*. Cambridge: Cambridge University Press
- Wittrock, M.C. y Twelker, P.A. (1964): Verbal clues and variety of classes of problems in transfer of training. *Psychological Reports*, 14, 827-830
- Zabalza, M.A. (1987): *Diseño y desarrollo curricular*. Madrid: Narcea
- Zeki, S. (1995): *Una visión del cerebro*. Barcelona: Ariel Psicología.
- Zeki, S. M. (1974): Functional organization of a visual area in the posterior bank of the superior temporal sulcus of the rhesus monkey, *Journal of Physiology*, 236. pp. 549-573.
- Zeki, S. y Shipp, S. (1988): The functional logic of cortical connections. *Nature*, 335. pp. 311-316.
- Zilboorg, G. y Henry, G. W. (1968): *Historia de la psicología médica*. Buenos Aires: Psiqué (Publicación original: 1941).
- Zillman, D. (1979): *Hostility and aggression*. Hillsdale, Nueva York: Erlbaum.
- Zimmerman, M. y Spitzer, R. (1989): Melancholia: from DSM-III to DSM-III-R. *American Journal of Psychiatry*, 146. pp. 20-28.
- Zinbarg, R.E. (1993): Information processing and classical conditioning: Implications for exposure therapy and the integration of cognitive therapy and behaviour therapy. *Journal of Behaviour therapy and Experimental Psychiatry*, 24, pp 129-139.
- Zubin, J. (1967): Classification of the behavior disorders. *Annual Review of Psychology*. vol. 18.
- Zubin, J. y Spring, B. (1977): Vulnerability: A new view of schizophrenia, *Journal of Abnormal Psychology*, 86, pp.103-126.
- Zubin, J.; Eron, L.D. y Schumer, F. (1965): *An experimental approach to projective techniques*. Nueva York: Wiley.
- Zuckerman, M. (1991): *Psychobiology of Personality*. Cambridge: Cambridge University Press.



