



- ◆ Trabajo realizado por la Biblioteca Digital de la Universidad CEU-San Pablo
- ◆ Me comprometo a utilizar esta copia privada sin finalidad lucrativa, para fines de investigación y docencia, de acuerdo con el art. 37 de la M.T.R.L.P.I. (Modificación del Texto Refundido de la Ley de Propiedad Intelectual del 7 julio del 2006)

TEMA XXIV

A. Polaino-Lorente

LAS NEUROSIS

1. Una introducción tradicional.
2. Concepto y clasificación:
 - 2.1. Estados de ansiedad (Neurosis de Ansiedad).
 - 2.2. Fobias (Neurosis fóbicas).
 - 2.3. Comportamiento obsesivo-compulsivo (N. obsesivo-compulsiva).
 - 2.4. Comportamiento estresante y postraumático (N. traumática).
 - 2.5. Somatizaciones (N. Histórica).
 - 2.6. Alteraciones Somáticas de conversión (N. de Conversión).
 - 2.7. Hipocondria (N. Hipocondriaca).
 - 2.8. Alteraciones Disociativas de la conciencia (N. Histórica).
 - 2.9. Despersonalización (Despersonalización neurótica).
3. Epidemiológica.
4. Clínica del comportamiento neurótico.
5. Nativismo versus ambientalismo.
6. Neurosis y personalidad.

1. UNA INTRODUCCION TRADICIONAL Y PRACTICA

El tema de la neurosis es probablemente el más divulgado de toda la psiquiatría, hasta el punto de llegar a caracterizar, según el hombre de la calle, el objetivo del que han de ocuparse los psiquiatras y psicólogos.

Las líneas que siguen intentan introducir al lector brevemente en este problema, tal y como tradicionalmente se consideró —y aun hoy se considera— por muchos clínicos.

En los epígrafes siguientes, trataré de presentar este mismo problema clínico, pero desde otra perspectiva: desde el punto de vista introducido por la moderna psicopatología y la psicología del aprendizaje.

Aunque las neurosis se describen en los tratados según su concreta entidad patológica, el creciente papel que se atribuye a la personalidad de los enfermos aconseja que se considere más al paciente neurótico, que a la neurosis como enfermedad. Al propio tiempo, los factores que intervienen en la aparición y en el curso de los trastornos neuróticos son tan complejos y diversamente estimados, que difícilmente pueden mantenerse y referirse a la neurosis las clásicas nociones de enfermedad. Sin embargo, es claro que los neuróticos se comportan como verdaderos enfermos.

Cada día aumenta el interés médico y social de este grupo de pacientes. A través de la neurosis y sus formas clínicas intermedias se pretende establecer cierto parentesco con enfermedades de carácter funcional y aun orgánico, de cuyo estudio ha surgido en parte la llamada Patología o Medicina Psicosomática. En otra dirección, las neurosis parecen comunicar los trastornos mentales psicóticos con el resto de la Patología.

La importancia social de estas alteraciones está fuera de toda duda. Se las considera como un efecto de la actual civilización técnica. Es discutible la generalización de esta teoría, pero es evidente la existencia de cierto nexo entre la aceleración del ritmo de vida y los trastornos neuróticos.

Las alteraciones psíquicas de las neurosis no sólo son menos profundas que en las psicosis, sino cualitativamente distintas. La conducta de los enfermos puede llegar a ser extraña, pero no alcanza nunca el grado de incomprensión que revisten los síntomas de las psicosis.

El neurótico no es un demente propiamente dicho; sus funciones cognitivas superiores no se hallan alteradas. Los trastornos se manifiestan sobre todo en los planos afectivo y vital de la personalidad. Los pacientes actúan o reaccionan sentimentalmente en forma molesta, predominando la depresión y la angustia, más o menos aparentes e incluso mitigadas.

Algunos enfermos experimentan sus molestias más a través del cuerpo que de lo psíquico en forma de "síntomas vegetativos", como sudores, palpitaciones, dificultades respiratorias, mareos, dolores de cabeza y de espalda, trastornos digestivos, etc. Ya se comprende que en las neurosis junto a la diversidad de las quejas y variaciones del comportamiento, lo característico es la peculiar actitud defensiva de los pacientes frente a sus síntomas. De ahí la importancia del conocimiento de la "personalidad" y de los distintos factores y acontecimientos que, desde la herencia de ciertos caracteres hasta el momento de la aparición de la enfermedad, han podido influir en la misma.

Las diversas formas de neurosis se agrupan alrededor de los siguientes tipos fundamentales:

1.1. Neurosis de angustia

La angustia es un síntoma que, de un modo u otro, nunca puede faltar en las neurosis. Buen número de enfermos la padecen de manera fundamental. Independientemente de cuestiones teóricas, la angustia no es siempre fácil de definir psicológicamente, sobre todo por la metamorfosis a que están sometidos los sentimientos y contenidos angustiosos, como consecuencia de la actividad defensiva que, consciente o inconscientemente, desarrolla el propio sujeto frente a los mismos. A veces se describe como una sensación meramente corporal, localizada de ordinario en la boca del estómago, en la región precordial o en la garganta. En ocasiones se experimenta como opresión o vacío, como un dolor que es, sobre todo molestia y que se localiza preferente-

mente sobre los ojos o en la nuca. Tales sensaciones se extienden en forma difusa, adquiriendo matices menos corpóreas para convertirse en sentimientos de inquietud, desgana e incluso pánico, sin que objetivamente exista nada a que referirlos. No obstante, el carácter principal y en ocasiones masivo del síntoma, los enfermos lo describen según sus conocimientos y circunstancias personales de modos muy diversos. Sin embargo, la socorrida expresión “como si...” denuncia fácilmente el carácter inefable de la experiencia angustiosa: “es como si se fuera a perder la cabeza”, “es como si no se pudiese evitar algo terrible o vergonzoso”, “como en los sueños, que se va a andar y no se puede”, “como si se fuera uno a morir”, etc.

1.2. En no pocos casos los enfermos refieren su angustia a situaciones personales muy concretas, dando lugar así a las *fobias* (etimológicamente, temor angustioso extremado). Las más frecuentes son la agorafobia, la claustrofobia, la eritrofobia (temor a enrojecer), el temor a viajar en determinados vehículos, a las infecciones, a la muchedumbre o a la soledad. Los efectos de tales temores se manifiestan por alteraciones de la conducta que son obvias: un enfermo puede preferir gastar una gran cantidad de dinero en taxis al terror que implicaría un viaje en metro.

1.3. Entre las neurosis de ansiedad, las fobias y las obsesiones, la transición es insensible. Las *neurosis obsesivas* son lo más atormentador que cabe imaginar. Los enfermos se ven forzados a pensar o realizar, contra su voluntad, ideas o acciones siempre molestas y frecuentemente repugnantes por la índole inmoral o dolorosa de tales representaciones o impulsos. Es habitual que lo que un paciente considera grave, personalmente le parezca baladí y tonto, cuando no lo sufre él o aparece en los demás. El enfermo sabe en todo momento que sus pensamientos no son normales, pero no acaba de desprenderse de la noción de que esos mismos pensamientos o sus gestos y ademanes puedan tener cierto carácter significativo. Este hecho es de tal alcance, que se ha convertido en la clave teórica de los tratamientos psicológicos de las neurosis.

Una forma frecuente de las neurosis obsesivas se manifiesta en la necesidad de comprobar repetidas veces la ejecución de determinados actos. Así, muchos enfermos tienen que volver una y otra vez a la cocina para saber si la espita del gas está cerrada, o si el frasco de determinado medicamento está fuera del alcance de los niños, etc. La exigencia de comprobación puede adquirir en casos extremos proporciones tales que las actividades ordinarias quedan anuladas, sin que

los enfermos sean capaces por sí solos de llevar a cabo modificación alguna al respecto.

Este tipo de neurosis figura entre las enfermedades psíquicas más difíciles de tratar. Se han ensayado todas las modalidades de terapia, desde la psíquica a la quirúrgica, pasando por la variada gama de medicamentos tranquilizantes y la combinación o aplicación sucesiva de los diversos procedimientos comportamentales y, si bien es cierto que algún alivio e incluso mejorías temporales pueden obtenerse con dichos tratamientos, disponemos en la actualidad de evidencias, habiendo acuerdo sobre la eficacia primordial de las técnicas de modificación de conducta en este ámbito.

1.4. La molestia dominante de no pocos neuróticos viene a ser un cierto estado de insuficiencia general de las funciones psíquicas que los pacientes experimentan como "depresión de ánimo y disminución de su capacidad". Los simples actos cotidianos se hacen complicados y difíciles de llevar a cabo; todo resulta cansado y fatigoso. El enfermo puede sentirse inferior e incapaz, aun cuando en su trabajo sea una persona totalmente útil y apreciada. Sin embargo, extreman su sensibilidad tanto en el orden físico como en el moral; se inquietan inútilmente y se irritan por cualquier cosa.

Esta especie de neurosis tiene interés por cuanto teórica y prácticamente se muestra como una forma de tránsito entre las distintas clases de *neurosis* y ciertas clases de *depresiones*, lo que ha permitido ensayar con relativo acierto tratamientos de clara significación somática. No es raro que algunos de estos pacientes elaboren "hipocóndricamente" sus quejas, dominando en ellos la preocupación y el temor de tener dañados sus órganos o funciones, y atribuyendo a dichos fallos el origen de las molestias. El corazón, el hígado, el estómago y el cerebro suelen ser los tópicos hipocondríacos habituales.

Igualmente cabe establecer, gracias a la existencia de formas intermedias, cierto nexo entre las modalidades anteriores y otros dos tipos de neurosis que, aparte de su interés psicológico, siempre han despertado la curiosidad de las gentes. Son los siguientes:

1.5. *Neurosis de conversión*

Esta denominación implica que ciertos fenómenos psíquicos tienen expresión o se transforman en determinadas alteraciones corporales de carácter funcional. Un brazo o una mano quedan paralizados o sin sensibilidad, sin que exista ningún daño en sus inervaciones correspondientes; se pierde la vista o la capacidad de articular las palabras de

manera casi siempre súbita, o cualquier otro fenómeno parecido, sin que la más detenida exploración pueda revelar alteraciones musculares o neurológicas. Estos síntomas o estados se diagnosticaron antes como histéricos. El uso de semejante vocablo tiende a restringirse en la actualidad, reservándose apenas para calificar cierto tipo de personalidades generalmente más propensas a reaccionar frente a situaciones molestas o amenazadoras de manera llamativa. La Psiquiatría consideró dichas manifestaciones como anormales, designándolas con la sigla RVA (reacciones vivenciales anormales) y estudiando aparte lo histérico como la forma o actitud dominante de ciertas personalidades psicopáticas.

El carácter elemental, brusco y primitivo de los síndromes de conversión les confiere un gran dramatismo y espectacularidad, tanto en la forma de manifestarse como en su desaparición, que fácilmente se comprende hayan sido objeto de anticientíficas manipulaciones. El efecto de las "imposiciones de manos" de los hechiceros, ciertas "epidemias psíquicas" y manifestaciones pseudo-religiosas son ejemplos de lo dicho. En tales fenómenos y situaciones intervienen factores de orden psíquico, como la sugestión y la hipnosis, que, manejados convenientemente, forman parte de la psicoterapia de las referidas neurosis.

1.6. Por último, las *neurosis vegetativas*, se caracterizan por presentar síntomas en los órganos, aparatos y funciones que se hallan bajo el control del sistema nervioso vegetativo, es decir, del sistema nervioso que regula las funciones biológicas menos sujetas a la influencia de la voluntad. Por ejemplo, la digestión, los ritmos cardíacos y respiratorios, etc. Clínicamente pueden registrarse tales alteraciones funcionales, sin que sea posible apreciar defecto orgánico alguno en los correspondientes aparatos y sistemas. En ocasiones, el cuadro es menos localizado, afectando en forma difusa extensos sectores corporales o funciones eventualmente registrables con matices excepcionalmente subjetivos; los pacientes enrojecen, sudan y palidecen, o presentan temblores, barruntos de mareo o vértigo; o pueden sencillamente, sentirse crítica y momentáneamente mal sin que las molestias pasen de ahí.

El interés de estos estados ha sido señalado más arriba. De una parte, su estrecha relación con las neurosis depresivo-hipocóndricas (neurastenias y psicastenias de hace algunos años) es evidente. De otra, porque tales dolencias constituyen el material de observación más adecuado para la Patología psicósomática. Pero también por sus consecuencias médico-sociales, ya que la mayor parte de los pacientes que acuden a los consultorios exhiben molestias de este tipo. A partir de la primera guerra mundial y con singular claridad al término de la

segunda, se observa cierto paralelismo entre la disminución de la sintomatología histérica de conversión y el aumento creciente de la patología visceral (neuro-vegetativa), últimamente descrita.

2. CONCEPTO Y CLASIFICACION

El término de neurosis ha hecho fortuna en nuestra sociedad contemporánea hasta el punto de casi —en opinión de algunos— construir el adjetivo consustancial que puede mejor caracterizarla.

Desde otra perspectiva, la neurosis sirvió, al filo del siglo XX, para introducir la imagen del psiquiatra como un profesional cuyos servicios eran imprescindibles. De este modo se popularizaba un término a la vez que se legitimaba la profesionalidad de ciertos especialistas. Sin embargo, ni el concepto de neurosis ni el ejercicio de la psiquiatría coincidirán con la imagen entonces divulgada. En cualquier caso el término prendió en la gente, empleándose posteriormente con una enorme carga peyorativa para referirse a un tipo de personalidad —“la personalidad neurótica”— que todavía está por definir y explicar.

La polisemia y ambigüedad que se encierran en el concepto de neurosis reconocen, con ser una característica casi constante durante el último siglo, haber evolucionado en su significado, pudiendo reconocerse dos etapas fundamentales: (a) la introducción del término en el último tercio del siglo pasado y (b) la vulgarización de su uso. En la etapa inicial predominan los criterios clínicos. Debemos a Cullen, un médico escocés, la introducción de este término en la clínica (1769 y 1777). Cullen concibe la neurosis como una “afección general del sistema nervioso” que patológicamente adscribe a una deficiencia de energía nerviosa, que cursa sin fiebre ni lesión alguna, o más exactamente como “todas las afecciones preternaturales del sentido y del movimiento, en las que la pirexia no constituye de ningún modo parte de la enfermedad primitiva, y todas las que no dependen de una afección local de los órganos, sino de una afección más general del sistema nervioso y de las potencias de donde dependen más especialmente el sentido y el movimiento”. La neurosis se introdujo ya como un término clínico completamente inespecífico, por cuanto Cullen incluyó aquí la melancolía y la manía, la hipocondriasis, la histeria, las palpitaciones, la apoplejía, el corea, el asma, la diabetes y los cólicos. Esta sobreinclusión marca el tono de las polémicas en torno a la neurosis durante el último tercio del siglo XIX, dividiendo a los especialistas en dos grandes bloques, los funcionalistas (consideran que no hay ningún trastorno orgánico ni patología lesional alguna en las neurosis)

y los organicistas (que inútilmente se esfuerzan en buscar las posibles causas biológicas de estas alteraciones).

Simultáneamente que el concepto se engrosaba con más enfermedades —Maudsley, por ejemplo, incluyó aquí también la epilepsia, la insania mental y otros cuadros clínicos— se iba vaciando también, en la medida que se demostraba la causa orgánica de bastantes de las enfermedades que anteriormente se habían incluido.

Así las cosas, a finales del siglo XIX se reservó el término de neurosis para designar a los trastornos psiquiátricos en los que no se pudiera probar su vinculación con una causa orgánica, a la vez que se diferenciaban netamente de los cuadros psicóticos.

En 1894 la observación minuciosa de Freud supo distinguir con toda transparencia entre los síntomas neuróticos de conversión histérica, la neurosis obsesiva-compulsiva y la neurosis de ansiedad, entidades que de alguna manera continúan estando vigentes en la clínica contemporánea.

Posteriormente, Freud adscribió una etiología diferente a unas y otras entidades, diferenciando las neurosis de angustia y la neurastenia (“neurosis actuales”, cuyo origen no fundamentado el autor atribuyó a un conflicto de tipo erótico) y las neurosis histérica, obsesiva y fóbica (cuya etiología atribuyó a un conflicto inconsciente).

El criterio aportado por Freud para esta diferenciación resultó inadmisibles; la descripción y el aislamiento de esas entidades, en cambio, sí que permanecieron.

Durante la segunda etapa, el concepto de neurosis se concreta y se amplifica. Su significado se restringe por cuanto que durante la primera mitad de nuestro siglo se descubre la etiología orgánica de algunas enfermedades que habían sido sobreincluidas lamentablemente en el diagnóstico de neurosis. Pero a la vez se amplía su significación al generalizarse el uso de este concepto, al incluirse en él nuevas entidades (neurastenia, hipocondría, depresión neurótica, neurosis inespecíficas, fóbicas, etc.) y, sobre todo, debido al relanzamiento, por diversos autores, de muy variadas hipótesis, casi nunca verificadas: liberación de automatismos funcionales inferiores al fracasar los centros superiores del control cerebral (P. Janet); magnificación de la angustia como algo que surge espontáneamente del fondo endotímico-vital (Tellenbach; López-Ibor); pérdida de la identidad personal (Erickson); represión del espíritu y confusión axiológica (Frankl); conflictos en la satisfacción puntual de necesidad contrapuestas y/o excluyentes (Masserman); condiciona-

miento que, según las hipótesis sociogenéticas constituyen el entramado que hace posible la alienación, la marginación, la anosmia social, etc. (Laing, Horney, Cooper, Bateson); etc.

Paralelamente que se producía en la clínica esta evolución, se trabajaba más intensa y eficazmente en la psicología experimental por develar lo que había detrás del término de neurosis. Se desempolvieron las hipótesis pavlovianas sobre las neurosis animales (producidas en situaciones traumáticas y/o experimentales con tal que generasen un conflicto de discriminación estimular, motora, satisfacción de necesidades, etc.). Se ponen sobre el tapete una vez más las neurosis experimentales y con ellas la puesta al día en la apelación a las explicaciones neurofisiológicas de la ansiedad.

La psicología retomó también estas alteraciones tratando de evaluarlas más rigurosamente, diseñando para ello cuestionarios y escalas (Cattell, Eysenck, Hamilton, etc.), a la vez que se daba un paso de gigante al considerar la existencia de un factor general de neuroticismo como una dimensión de la personalidad, resquebrajándose así el sustanciado e indemostrado modelo de "personalidad neurótica". En el ámbito de la psicología práctica, los trabajos de Wolpe, Eysenck, Skinner, Masserman, Beech, etc., demostraban en el terreno de los hechos —en el campo terapéutico— la eficacia de las estrategias de intervención psicológica (cuyo fundamento era la psicología del aprendizaje) cuando se aplicaban a estas alteraciones del comportamiento, hasta entonces reificadas en el concepto de enfermedad neurótica. La eclosión de estas técnicas, aunque se produjo hace ya varios lustros, no se extendió y profundizó hasta la segunda mitad de nuestro siglo. En cualquier caso, por su virtud, la neurosis ha dejado de entenderse como una enfermedad (con síntomas y factores etiológicos específicos) y hoy se configura como un síntoma que puede explicarse como un patrón de comportamiento desadaptado que es necesario desaprender, y en esto consiste y hacia aquí se debe dirigir la terapia.

La neurosis no es pues una enfermedad-estado, aunque sean muy abundantes los trastornos subjetivos que el sujeto manifiesta. La neurosis, o mejor, el neuroticismo es una dimensión de la personalidad a lo largo de la cual cada sujeto ocupa una determinada posición en función de la responsividad de su organismo, de la historia biográfica y conflictiva que tuviera, de su mayor o menor grado de condicionabilidad, de su tolerancia a la frustración, de las situaciones ansiógenas a las que esporádica o crónicamente está sometido, de la vulnerabilidad de su organismo a la ansiedad, etc.

Las aportaciones de la psicología del aprendizaje y de las técnicas de modificación de conducta emanadas de aquella, no fueron el único factor que contribuyó a la nueva reconceptualización de la neurosis. Las recientes aportaciones de las investigaciones poligráficas, neurofisiológicas y bioquímicas (tasa cardiaca, conductancia de la piel, tensión arterial, hiperactivación cortical, estudio del "arousal" y del estrés, respuestas catecolaminérgicas y variaciones en los niveles séricos de lactato, cortisol, etc.) han contribuido mucho también a dilucidar estos problemas.

De hecho, el grueso concepto de neurosis --todavía muy arraigado en el actual contexto social y clínico-- va siendo sustituido por otros más apropiados y concretos como comportamiento desajustado, de evitación, conducta fóbica, obsesiva o conflictiva, dentro de un contexto de interacción social caracterizado por el estrés, la ansiedad y las situaciones conflictivas.

Con gran sorpresa para algunos, hemos asistido a la exclusión del término de neurosis en la última versión del Manual Diagnóstico de la Asociación Psiquiátrica Americana (DSM-III, 1980), término que ahora se reemplaza por el de "alteraciones de la ansiedad", una categoría diagnóstica más concreta, y sobre todo mejor especificada a lo largo de su desarrollo. Definitivamente el comportamiento ansioso sustituye al centenario término de neurosis. Con esto se aborda una cuestión medular, en realidad la única común e importante a toda alteración neurótica, el problema de la ansiedad, un problema que tiene demasiadas facetas y en el que no puedo penetrar aquí como sería necesario y del que relativamente ya se informó a propósito de la psicopatología general de la afectividad. En cualquier caso ahí es donde reside el núcleo neurofisiológico y comportamental de toda conducta que pueda ser categorizada como neurótica de acuerdo con la antigua nosología psiquiátrica.

Transcribo a continuación los trastornos de la ansiedad tal y como se incluyen en el DSM-III y sus posibles equivalencias respecto de las anteriores categorías y formas clínicas de las neurosis (cfr. también, la revisión realizada por Marks, 1981).

2.1. Estados de Ansiedad (Neurosis de Ansiedad)

Se caracteriza por ataques reiterativos de ansiedad (crisis de pánico y nerviosismo). Los ataques de ansiedad comienzan bruscamente y se acompañan de aprehensión, terror y sensación inminente de ruina. Las reacciones de pánico pueden prolongarse en estados de ansiedad, pero se distinguen de estos últimos por manifestaciones agudas y muy

intensas de ansiedad ante situaciones que suponen una real amenaza para la vida (incendio de un edificio, aparición de un terremoto, etc.)...

2.2. *Fobias (Neurosis Fóbicas)*

En este caso la ansiedad ocurre solamente cuando el sujeto se pone en contacto (primero real y posteriormente incluso imaginario) con un particular objeto o situación. Hay manifestaciones comportamentales que persisten secundariamente al estímulo desencadenante. El temor suscitado por el estímulo fóbico es reconocido por el sujeto como injustificado, desproporcionado e irracional. Las fobias más frecuentes son la agorafobia, las fobias sociales y las fobias simples. La ansiedad constituye su manifestación principal, y en este caso vinculada a la situación que la desencadena, diferenciándose de la ansiedad flotante (ansiedad ambigua no vinculada a nada en concreto), que caracteriza a los estados de ansiedad. Hay variables a las que debe dedicarse una atención especial en el estudio del comportamiento fóbico, como el grado de connaturalidad del estímulo para esa cultura, la racionalidad o irracionalidad de la conducta desencadenada, el grado de vulnerabilidad del sujeto, la historia de condicionamientos y refuerzos previos a la aparición del comportamiento fóbico, el nivel de activación nerviosa, etc...

2.3. *Comportamiento obsesivo-compulsivo. (Neurosis obsesivo-compulsiva).*

Se caracteriza por la aparición de obsesiones y compulsiones reiterativas. Una obsesión es una idea, pensamiento, imagen o impulso persistente y recurrente que enajena al yo, que no es suscitada voluntariamente y que, en consecuencia invade imperiosamente el campo de la conciencia. Las compulsiones son comportamientos, relativamente automáticos, que el sujeto experimenta como incontrolables (no sometidos a su voluntad) que se acompañan inicialmente del frustrado deseo de evitarlos. Ambas, las obsesiones y las compulsiones, son reconocidas por el sujeto como extrañas y ajenas a su personalidad, y por consiguiente, son experimentadas como algo intrusivo para el propio comportamiento.

Las obsesiones y las compulsiones tienen ciertos rasgos comunes: la persistencia no deseada en la conciencia del sujeto; las manifestaciones de ansiedad acompañadas de estrategias con las que el sujeto intenta oponerse insatisfactoriamente a aquellas; la convicción de que algo ajeno, indeseable, inaceptable e incontrolable le invade enajenando al propio yo; el reconocimiento de que aquello es absurdo e irracional;

y, finalmente, el sufrimiento que el sujeto experimenta ante la imposibilidad de resistir a estos intensos y desagradables eventos.

2.4. *Comportamiento estresante y postraumático (Neurosis traumática)*

El rasgo esencial es la aparición de ciertos síntomas después de haberse experimentado un suceso, psicológicamente traumático, que excede con mucho la experiencia considerada usualmente como normal. Es frecuente que el sujeto reviva la experiencia traumática, experimentándose incluido dentro de ella, sin capacidad para responder, sin conexión con el mundo real, a la vez que estas crisis se acompañan de síntomas disfóricos, cognitivos y motores, (dificultades para concentrarse, lagunas amnésicas, sentimientos de culpabilidad, insomnio, irritabilidad e hipersensibilidad). Es frecuente en situaciones de pánico, o cuando determinados agentes estresores se cronifican (campos de concentración, permanencia en el frente, catástrofes industriales, accidentes de tráfico).

2.5. *Somatizaciones (Neurosis Histérica).*

Aparición de múltiples síntomas somáticos de curso insidioso, impredecible y de variable intensidad, con tendencia a cronificarse, que suscitan la necesidad de atención médica. En apariencia no hay ningún correlato orgánico que lo justifique. Suelen aparecer antes de los 25 años de edad.

2.6. *Alteraciones somáticas de conversión (Neurosis de conversión).*

Constituye un subtipo del cuadro anterior en el que los síntomas clínicos sugieren una enfermedad orgánica, aunque no sea demostrable ninguna lesión orgánica que explique dicha sintomatología.

2.7. *Hipocondria (Neurosis hipocondriaca).*

Se caracteriza por la aparición de síntomas subjetivos que no pueden contrastarse en la exploración y que traducen una distorsión por parte del sujeto al interpretar errónea e irrealmente sensaciones y signos físicos como si fueran síntomas anormales. La excesiva autoobservación preocupante confiere al sujeto la creencia y la convicción ansiosa de que realmente padece una enfermedad.

2.8. *Alteraciones disociativas de la conciencia neurótica. (Neurosis histérica, disociación psicógena).*

Aparición súbita y transitoria de una alteración de la conciencia caracterizada por una grave dificultad para la integración funcional, en la que se fundamenta la experiencia de la identidad personal. Esta

disociación incide en muy distintas funciones (comportamiento motor, recuerdos, etc.). Hay una pérdida o/y disolución de las funciones psíquicas sobre las que se alza la unidad del yo.

2.9. *Despersonalización. (Despersonalización neurótica).*

Constituye un subtipo de la anterior, caracterizado por una profunda alteración de la autopercepción de uno mismo, como consecuencia de la cuál se volatiliza la identidad personal y el sujeto no experimenta como propio y/o real el propio cuerpo y su ser personal.

Se distingue de la desrealización en que en esta última la experiencia perceptiva está también alterada, pero se limita únicamente al mundo de los objetos que se imponen como algo extraño e irreal. En la despersonalización la alteración y el cambio perceptivo inciden, especialmente, en el modo de autoperibirse el sujeto.

3. EPIDEMIOLOGIA

El estudio epidemiológico de la neurosis, tropieza con varias dificultades muy difíciles de resolver. Acaso por eso los resultados que disponemos en la actualidad son poco válidos y fiables. Entre las dificultades más importantes se encuentran las que siguen: la difícil distinción entre el concepto de neurosis y el de ansiedad que casi siempre le acompaña; la inexacta delimitación entre neurosis y alteraciones psicósomáticas; la superposición en ocasiones entre manifestaciones neuróticas y depresivas. Por eso una cuestión previa a cualquier investigación epidemiológica de la neurosis es el punto de vista conceptual de neurosis del que se parte.

Otra dificultad no pequeña, consiste en la selección de la muestra de población que se investiga. En algunas investigaciones se trabaja con población general; en otras, con enfermos que asisten a un servicio de medicina general; en ocasiones la población estudiada se recluta entre pacientes ambulatorios o ingresados en los servicios de psiquiatría. Naturalmente la diferente extracción de las muestras imponen un determinado sesgo a los resultados finales que se obtengan.

Falta además una observación sistemática de los sujetos diagnosticados como neuróticos y la introducción de criterios operativos que sirvan para la discriminación e inclusión o no de cada uno de estos sujetos en dicha entidad diagnóstica. En líneas generales la afirmación, hoy muy poco extendida, de que la neurosis ha disminuido, puede

sostenerse válidamente si restringimos el significado de neurosis a sólo la neurosis histérica.

En las otras dos formas de neurosis, como tendremos ocasión de ver más adelante, dicha afirmación no tiene ninguna fundamentación empírica, enfrentándose paradójica e incongruentemente con otros tópicos que vienen a sostener sincrónicamente, por ejemplo, que hoy son más frecuentes que nunca este tipo de alteraciones comportamentales.

En las líneas que siguen me limitaré a reseñar algunos de los datos contradictorios más relevantes sobre este particular, tal y como se nos ofrece en dos revisiones recientes (Kaplan, 1981; Marks, 1981).

La intención del clínico puede modificar seriamente los resultados epidemiológicos. La prevalencia de enfermos diagnosticados como neuróticos varía entre los sujetos que consultan, según que al médico se le solicite un diagnóstico general (el 5% de los pacientes), o se le solicite específicamente un diagnóstico psiquiátrico (15% de los pacientes: Regier y col., 1979). La tasa de enfermos neuróticos encontrada varía también según se emplee únicamente el autoinforme u otros instrumentos diagnósticos más sensibles, durante la entrevista clínica.

Hoeper y colaboradores (1979) encontraron una tasa del 28% al aplicar el *Hopkins Symptom Checklist*; con este instrumento el autor citado, a través de una entrevista estandarizada usando la *Research Diagnosis Criteria* encontró una prevalencia de alteraciones mentales en un servicio de medicina general del 28%, de las cuáles el 57% se incluían en la categoría de neuróticos (6% de fóbicos; 6% de depresiones intermitentes y 4% de depresiones leves). Una investigación de Sheperd y cols., (1966) realizada en 42 consultas generales, estimó una tasa de riesgo para la neurosis de 89 por mil, y de 117 por mil, para hombres y mujeres, respectivamente. El mismo equipo investigador encontró una incidencia del 63% de neuróticos entre los pacientes psiquiátricos consultados en un servicio de medicina general.

Otra variable importante es la cronicidad o no de las alteraciones neuróticas. Así, el 90% de los sujetos diagnosticados como neuróticos en medicina general estaban completamente recuperados a los tres años de la primera consulta (Harvey-Smith y cols., 1970).

Otros autores (Hagnell, 1970), han comunicado que el 40% y el 70% de los episodios neuróticos estaban superados antes de tres y seis meses, respectivamente; sólo el 4% de estos episodios continuaban con una florida sintomatología tres años más tarde. Esta supuesta

cronicidad, junto a la versatividad de la sintomatología neurótica —lo que vuelve a poner sobre el tapete la vieja polémica de la “recuperación espontánea de los síntomas”—, introduce un obstáculo más en la investigación epidemiológica.

La distinción entre neurosis y caracteriopatías, se hace todavía más difícil cuando se aplican a muestras de población de pacientes ingresados y ambulatorios. Shefferd y col., (1969), obtuvieron una tasa del 40% y 37% para los pacientes ambulatorios, y del 29% y 26% en los pacientes ingresados, respectivamente, en el Maudsley Hospital, entre 1967 y 1969; en cambio, en la clínica general se obtuvieron las tasas del 66% y 4%, respectivamente, para estas dos categorías diagnósticas.

La comparación entre la morbilidad psicótica y neurótica, en función de una variable como la hospitalización, parece significativa. El mismo equipo de investigación encontró una morbilidad del 4% para la psicosis en los servicios de medicina general, del 25% en los pacientes ambulatorios del Maudsley Hospital y del 72% entre los pacientes ingresados por primera vez en hospitales psiquiátricos.

VARIABLES COMO LA CLASE SOCIAL, O EL VIVIR EN AMBIENTE RURAL/URBANO, con las que se ha especulado tanto, apenas si son significativas en el estudio epidemiológico de la neurosis. No se han encontrado diferencias significativas, a este respecto, en el estudio de ambas poblaciones (Hare y cols. 1965; Taylor y cols. 1964).

Otras variables, como el desarrollo socio-cultural, industrial, etc., a las que en los últimos años se atribuían un gran peso en la etiología del comportamiento neurótico, no se han podido confirmar totalmente. Así, por ejemplo, la neurosis tiene una prevalencia similar en Gran Bretaña, América y Países Africanos en vías de desarrollo (German, 1972). Si estos datos son fiables, habría que concluir que las influencias socio-culturales no son tan importantes como se venía afirmando en las últimas décadas. No obstante, solo se podrá dilucidar esta cuestión, cuando se diseñen estudios transculturales con una metodología mucho más precisa y rigurosa.

La influencia de la emigraciones/estabilidad de la población tampoco parece relevante; a pesar de lo que se venía sosteniendo, se estima una prevalencia del 14% en países muy diferentes desde este punto de vista (Harding y cols., 1980; Ozturk y cols., 1980). En tres cuartas partes de los países del mundo (de Colombia a la India), los problemas de salud mental detectados e identificados en un primer escalón de asistencia, constituyen el 88%.

Según los datos disponibles, parece cierto que la neurosis es mucho más frecuente en las mujeres que en los hombres, siendo más frecuente en las mujeres solteras de cierta edad que en las mujeres solteras jóvenes (Dohrenwend y Dohrenwend, 1979).

Una cuestión apenas evaluada todavía, y al parecer de gran importancia, es el peso que la relación médico-paciente pueda tener en el mantenimiento o no del comportamiento neurótico. De una parte, la relación médico-paciente en la neurosis puede suponer una ayuda al paciente, pero también puede ser un factor que aumente el estrés a través de la psicoterapia. De otra, la interacción terapeuta-cliente contribuye a la superación de los síntomas neuróticos, pero también puede facilitar al cliente la consolidación de su rol como paciente neurótico, especialmente cuando se emplea la psicoterapia en el sentido tradicional, cuya duración es de ordinario excesivamente prolongada. El rol de paciente neurótico serviría para ofrecer al cliente un estatuto como enfermo, confirmarle atribucionalmente en su supuesta enfermedad e intensificar su autopercepción como paciente (Mechanic, 1972). La moderna psicología de la atribución tiene aquí una especial importancia. Variables como la labilidad/estabilidad emocional, el auto-concepto, la vulnerabilidad personal frente a la percepción de la situación terapéutica y la ilusión de controlabilidad comportamental, tendrán que ser investigadas en el futuro, en orden a establecer el peso que puedan tener en el mantenimiento y perpetuación de la supuesta cronicidad del comportamiento neurótico.

Los resultados epidemiológicos reseñados líneas arriba se vuelven más discrepantes y contradictorios, cuando, como es obligado, se refieren específicamente a las distintas formas clínicas de neurosis.

En la tradicional *Neurosis de Ansiedad* se estima que la prevalencia en la población general es del 2 al 5%, mientras que entre los pacientes que frecuentan el médico general es del 25% (Lader y Marks, 1971). De estos últimos se estima que sólo el 10% consultan al psicólogo y al psiquiatra, generalmente después de padecer durante cinco años síntomas neuróticos. La etapa de la vida en que la incidencia de neurosis es más intensa es la comprendida entre los 20 y los 40 años. La recuperación total de los pacientes, oscila entre el 41 y 59%, según la revisión de Greer (1969; citado por Vallejo y cols., 1980).

La *ratio* varón/hembra es de 1/2 (Kaplan y cols., 1981). La explicación de esas diferencias según el sexo, por el momento, se desconocen. Sucede aquí igual que respecto de la variable edad. Es posible que para explicar ambas cuestiones haya que apelar, simultáneamente, a las

dos hipótesis siguientes: (a) El mayor o menor grado de condicionabilidad neurótica, en función de la herencia y del ambiente (nativismo/ambientalismo) y (b) El mayor o menor peso que el aprendizaje vicario y sus consecuencias (moldeamiento comportamental), pueda tener en función de la edad y del sexo del sujeto. Sobre ambas hipótesis hay en la actualidad una gran polémica. Precisamente a estas hipótesis se atribuye la posible explicación de la versatilidad pronóstica y terapéutica de las alteraciones comportamentales.

En la actualidad se afirma que la ansiedad crónica es menos frecuente en los jóvenes que en los adultos, especialmente si el sujeto ha alcanzado cierto grado de estabilidad en su vida personal (Kaplan y cols., 1981). No obstante, al actual concepto de neurosis de ansiedad se han incorporado, recientemente, los estados de ansiedad derivados de la situación traumática y estresante (con este concepto se repone el viejo diagnóstico de neurosis traumática). De admitirse esta última entidad clínica, el problema de la cronicidad de la neurosis y su posible pronóstico se hace todavía más complejo. Se ha probado que el 80% de los niños que sufren una situación traumática, manifiestan síntomas neuróticos 1 ó 2 años más tarde; por contra, sólo el 30% de los adultos manifiestan estos síntomas un año después de haber experimentado aquella situación traumática.

¿Pueden explicarse estas diferencias porque los niños son más vulnerables al estrés por no haber desarrollado todavía una cierta inmunidad frente a esas situaciones? ¿Son los niños más vulnerables porque en ellos tiene una mayor importancia el aprendizaje vicario? ¿Son menos vulnerables los adultos por haber consolidado ya un sistema de respuestas resistentes y, en consecuencia, adaptativo, frente al estrés? ¿Son tal vez menos vulnerables los adultos por influir en estos, en menor grado, los mecanismos de aprendizaje en virtud de la rigidificación de su sistema de respuestas frente a la ansiedad?

Para las preguntas anteriores no disponemos todavía de respuestas precisas y consistentes. En cualquier caso el pronóstico de la neurosis de ansiedad —sea ésta traumática o no— dependerá de muchas variables: intensidad de la situación estresante, factores ambientales desencadenantes, “maduración del sistema de respuestas”, estabilidad/labilidad respondiente, vulnerabilidad/inmunidad respecto del flujo estimular estresante, predisposición genética/aprendizaje observacional, duración de la situación estresante, procedimientos y estrategias terapéuticas empleadas, etc.

Mientras que no se evalúe esta multitud de factores, resultan muy aventuradas afirmaciones tópicas como que la neurosis ha aumentado

tanto —casi siempre atribuido a factores de tipo cultural— en nuestros días, que nuestra sociedad toda es una sociedad neurótica. La supuesta generalización intensiva y extensiva de la neurosis en nuestra cultura —postulación infundada de la cronicidad neurótica— es por el momento sólo supuesta.

Mientras las anteriores opiniones se generalizan, el nuevo ordenamiento psiquiátrico tiende a excluir el empleo del término neurosis.

En realidad, lo que aumentan son los estados de ansiedad. En el Maudsley Hospital, por ejemplo, se detectan estos estados en el 8% de los pacientes ambulatorios, frente al 3% de los pacientes fóbicos y al 1-2% de los obsesivo-compulsivos. La edad de 20 años suele ser la más frecuente en la que se inicia este síntoma, consultando los pacientes cuando llevan un tiempo medio de evolución de cinco años (Marks, 1981). Algunos autores (Schwab y cols., 1979), estiman en un 15% la población que sufre estos estados de ansiedad, en Estados Unidos.

Los estados de ansiedad no coinciden necesariamente con el diagnóstico de neurosis, aunque en las neurosis, tal y como se han entendido anteriormente, estos estados de ansiedad estén casi siempre presentes. En la medida que conozcamos mejor la neurofisiología de la ansiedad, podremos hacer válida o no la afirmación de que hay ansiedad sin neurosis y que toda neurosis se expresa a través de la ansiedad.

De hecho, hoy se admite que los estados de ansiedad, que comienzan por primera vez después de los 40 años, constituyen de ordinario la manifestación de un síndrome depresivo más que de una neurosis.

En la *Neurosis Fóbica* Marks (1970 y 1981) y Barlow (1981) han hecho una revisión exhaustiva. Según Kooper (1972) el 3% de los pacientes adultos neuróticos crónicos que consultan en Inglaterra, está constituido por sujetos fóbicos, obsesivos e hipocondríacos. Agras y cols., (1969), estiman la prevalencia de las fobias en el 77% de la población normal, de las cuáles realmente severas son solamente el 2,2% —muchas de ellas incapacitantes—, y de ellas sólo reciben tratamiento psiquiátricos el 1%. El tema fóbico más frecuente es la agorafobia (50%), seguida de la fobia a la enfermedad y a la muerte (34%). Kaplan (1981) estima que las agorafobias se dan en un 60% y que las fobias sociales son especialmente frecuentes en la adolescencia, mientras que las fobias a animales suelen ocurrir durante el periodo evolutivo en que los psicoanalistas sitúan el complejo de Edipo. En la opinión del autor de estas líneas, puede resultar erróneo adscribir específicamente las fobias sociales a la adolescencia, puesto que en ese periodo evolutivo son típicas las dificultades para establecer relaciones sociales, y no

debe confundirse esta dificultad con una fobia social. Agras y cols. (1972), concluyen que son más frecuentes las fobias a objetos muy concretos que las fobias a situaciones abstractas o genéricas y que según se desprende de estudios de seguimiento realizados en pacientes no tratados, la diversidad de temas fóbicos tiende a disminuir desde la infancia y la adolescencia a la adulted. En este sentido los resultados comunicados por Agras son coincidentes con los de otros autores (Marks, 1969).

Entre la población general, la incidencia de fobias parece ser mayor entre personas de un nivel socio-económico bajo y entre personas viudas y separadas (Schwab y cols., 1979); sin embargo, este dato está en la actualidad muy controvertido y falta de rigurosa investigación.

La agorafobia y la fobia a animales son más frecuentes entre las mujeres que entre los hombres; sin embargo, no hay diferencia de sexo frente a las fobias sociales (Marks, 1969). Sí parece haber diferencias, en cambio, respecto de la incidencia de las fobias sociales y la historia biográfica familiar del paciente. Según Kaplan (1981), hay un aumento marcado de la prevalencia para este tipo de fobias en sujetos cuyos antepasados y familiares padecieron con anterioridad este síntoma. En cualquier caso los resultados epidemiológicos son todavía muy polémicos. Todo depende de lo que se entienda por fobia. Las fobias pueden estar presentes incluso en un 20% de la población general, y, sin embargo, sus manifestaciones psicopatológicas, estrictamente hablando, se restringen a solo un 3% de los pacientes que consultan en un servicio de psiquiatría.

De otra parte, las alteraciones fóbicas vienen a coincidir, principalmente, pero no exclusivamente, con el tradicional diagnóstico de neurosis. Los síntomas fóbicos están presentes también, aunque con menor frecuencia, en otras entidades diagnósticas como las psicosis depresivas, la esquizofrenia, etc. Sobre este punto disponemos todavía de unos datos insuficientes.

En la actualidad, convendría hacer una topología fóbica que sirviera a la definición operativa de estos problemas. En esa topología habría que precisar el criterio para incluir o no un hecho comportamental como fobia, la distinción entre temores propios de un periodo evolutivo y las fobias, el criterio para definir a una fobia como incapacitante (por ejemplo la incapacidad laboral, la aparición de una conducta de evitación activa y/o pasiva, etc.), y, sobre todo cuáles son las diferencias transculturales entre distintas poblaciones, para juzgar si un temor puede diagnosticarse como fóbico o no, además del estudio de las

diferencias biológicas entre unos y otros pacientes, de manera que aquéllas y éstas puedan fundamentar el diagnóstico de comportamiento fóbico.

La *Neurosis Histérica* ha hecho verter mucha tinta desde que este término se introdujo y más tarde se popularizó.

En realidad de todas las antiguas neurosis, la histeria es la que tiene una literatura novelada más amplia. El término es muy confuso no solo por su vinculación inicial al sexo femenino, sino fundamentalmente por haberse sustanciado como un modo de ser personal. Neurosis histérica y personalidad histérica son constructos intercambiables, al menos funcionalmente, en el lenguaje de profesionales y no profesionales. La histeria tiene muchos y diferentes significados (personalidad histérica, histeria de conversión, somatizaciones, neurosis hipocondríaca, disociación psicógena de la personalidad, crisis histérica, etc...), la mayor parte de las cuales no han sido definidas operativamente ni delimitadas en la clínica, hasta fecha muy reciente.

Aquí cada autor sugiere sus propios resultados epidemiológicos, la mayoría de los cuales no son coincidentes. Así, por ejemplo, si por histeria se entienden las somatizaciones, su prevalencia puede llegar al 1 ó 2% de la población femenina, siendo menos frecuente en personas cultivadas, y más frecuente en mujeres que en hombres, estando parcialmente vinculado este cuadro con el alcoholismo y las sociopatías. Si por el contrario, el significado de la neurosis histérica se restringe a los fenómenos de conversión neurótica, se afirma que éstos han disminuido en la actualidad en un 80% respecto de las décadas anteriores, existiendo al parecer un fenómeno de aprendizaje vicario por parte del paciente respecto de sus familiares. Este último dato está en contradicción con el hecho de que la conversión histérica suele presentarse, por primera vez, en las edades medias de la vida, siendo transitoria su aparición y tendiendo a la cronicidad al llegar a la tercera edad.

Si se entiende por neurosis la disociación psicógena, este cuadro clínico es hoy mucho menos frecuente que antaño, a excepción de la personalidad múltiple que, paradójicamente, es en la actualidad más frecuente (Kaplan, y cols., 1981).

Las *Neurosis obsesivas* han sido estudiadas epidemiológicamente como un síndrome del cual forman parte importante la conducta compulsiva. Como tal síndrome se ha estimado su incidencia entre el 1,5% y el 3% entre pacientes ambulatorios psiquiátricos (Black, 1974; Hare, 1965). En la población infantil las obsesiones son relativamente

frecuentes, oscilando entre 0,1 y 0,8% de la población psiquiátrica (Rutter y cols. 1970), mientras que los fenómenos obsesivos (pequeñas manifestaciones de colorido obsesivo, cuya patología es incierta) es de alrededor del 14% en la población infantil general (Schwab y cols., 1979). En los pacientes psiquiátricos adultos la incidencia de los cuadros obsesivos es del 1%, no habiendo podido confirmarse que sea más frecuente en la mujer que en el hombre (Black, 1974). En cambio, sí parece confirmarse, que este síndrome tiene una cierta preferencia por personas bien dotadas intelectualmente, pertenecientes a clases acomodadas y solteras.

En cualquier caso, los datos son aquí también contradictorios. Kaplan estima la incidencia de las neurosis obsesivas nunca superior al 5% de los cuadros neuróticos, siendo su prevalencia en la población general del 0,5%. Los factores genéticos y de aprendizaje familiar parecen estar coimplicados en la emergencia de estas alteraciones. Como se observará más adelante la controversia nativismo-ambientalismo, ha vuelto a ponerse sobre la mesa, a propósito de este problema clínico.

Puede afirmarse que en la *Neurosis Hipocondriaca* es desconocida su incidencia entre la población general, aunque probablemente pueda verificarse su aumento actual respecto de las décadas anteriores. No ha podido demostrarse, por el momento, que haya diferencia de frecuencias respecto del sexo.

La hipocondria parece tener preferencia por las edades medias de la vida, apareciendo más frecuentemente en el varón en la década de los 40 y en la mujer en la de los 50. Además de lo ya dicho líneas atrás, conviene estudiar la neurosis hipocondriaca en relación con los factores estresantes que inciden sobre el sujeto. Desde esta perspectiva algunos de los cuadros diagnosticados como neurosis hipocondriaca son, en su iniciación, simples respuestas de ansiedad frente al flujo estimular que las desencadena, lo que no obsta para que a través de interpretaciones-atribuciones posteriores, aquellas respuestas de ansiedad puedan transformarse con el tiempo en un cuadro casi obsesivo, cuyo tema primordial es una excesiva preocupación por la propia salud.

En la *infancia, la conducta neurótica* parece tener una especial relevancia. Aquí también el psicoanálisis ha configurado, no sin esfuerzo, un cuadro clínico —*las Neurosis infantiles*—, reuniendo acomodaticamente un conjunto de hechos comportamentales difíciles de aglutinar en una entidad clínica.

Las investigaciones de Rutter y cols. (1970) con una población de 2193 niños reveló que el 2,5% de éstos presentaban alteraciones neuró-

ticas. El criterio que presidió este diagnóstico, excluía a los niños neuróticos y a los que presentaban una alteración monosintomática o fóbica.

Cuando se usan criterios diagnósticos más gruesos, la incidencia es obviamente mayor. Así, por ejemplo, los resultados comunicados por Mc. Farlane (1954), concluyen que en la población infantil estudiada, el 90% de los niños padecen de temores. Sin embargo, investigaciones posteriores realizadas en la población infantil psiquiátrica, revelaron que solamente el 0,8% presentaba alteraciones fóbicas incapacitantes (Vallejo y cols. 1981). La anterior discrepancia entre ambos autores pone de manifiesto la veracidad de los resultados, cuando los criterios diagnósticos no han sido rigurosamente establecidos. En principio, hay que dudar del diagnóstico, abusivo en muchos casos, de neurosis infantil. Los temores, por ejemplo, son manifestaciones comportamentales muy extendidas, cuya normalidad estadística, para muchos grupos culturales, es evidente (cfr., las investigaciones a este respecto de Shepherd y cols. 1972). Parece cierto que entre las chicas el comportamiento fóbico es más frecuente que entre los chicos. Las fobias a los animales es algo común entre los dos y los cuatro años de edad; entre los cuatro y los seis años, el temor más frecuente es a la obscuridad y a las propias fantasías imaginadas; en cambio, la agorafobia es excepcionalmente rara en la infancia (Marks y Gelder, 1966). Sería interesante a este respecto ofrecer una explicación científica a esa marcada afinidad de los temas fóbicos por determinadas edades de la vida.

Por otra parte, cuando la conducta fóbica propiamente dicha aparece en la infancia suele acompañarse de otras manifestaciones psicopatológicas, como rituales, actos impulsivos, ideas obsesivas, automatismos, insomnio, etc. Esta última peculiaridad nos aconseja que seamos muy prudentes a la hora de establecer el diagnóstico de neurosis infantil, para no hipotecar así, con lo que sólo es un rótulo, el futuro biográfico del niño.

De no verificarse otros síntomas, además de las supuestas fobias, es preferible hablar de comportamiento desajustado o simplemente de temores, según los casos, en lugar de neurosis infantiles, término peyorativo y socialmente muy cargado.

Por otra parte, como ha demostrado Rutter (1962), en muchos casos el comportamiento infantil supuestamente neurótico, apenas si es algo más que una manifestación de un aprendizaje por observación de idénticos comportamientos en sus progenitores.

Una investigación más relevante es el estudio longitudinal de la personalidad del sujeto y de los cambios de ésta a lo largo de los distintos periodos evolutivos. A este respecto, los datos publicados por Kaplan y Moss (1962) revelan que no puede establecerse una relación entre aquella y la intensidad de los temores en la infancia y la adolescencia (los autores observaron y siguieron 89 chicos desde el nacimiento hasta la pubertad).

Desde otra perspectiva (Solyom y cols., 1973), los estudios comparativos entre niños fóbicos y controles, reveló que había diferencias significativas entre ambas poblaciones: entre los familiares de los niños fóbicos habían más alteraciones psiquiátricas y más conductas neuróticas, en ambos progenitores, y sus madres eran más frecuentemente fóbicas y sobreprotectoras.

Por último, la hipótesis que relacionaba las alteraciones afectivas en la infancia con el comportamiento neurótico en los adultos, han recibido un mentis rotundo. Cox (1977) concluye en su investigación que muchos chicos con desórdenes emocionales durante la infancia no devienen en adultos neuróticos; por contra, muchos adultos neuróticos no manifestaron durante su infancia ningún comportamiento neurótico.

4. CLINICA DEL COMPORTAMIENTO NEUROTICO

La clínica de las neurosis debiera entenderse hoy como clínica del comportamiento neurótico, ya que, en primer lugar, el término de neurosis parece haber caído en desgracia (cfr, DSM. III, 1980) y, en segundo lugar, porque la realidad clínica significada por el concepto tradicional de neurosis puede hoy operativizarse mejor bajo la denominación de comportamiento neurótico.

La moderna psicología comportamental está prestando una valiosa contribución a lo que acabo de decir. Su eficacia reside, principalmente, en haber abordado este problema tradicional desde una perspectiva experimental, hasta ahora innovadora, si exceptuamos los clásicos experimentos de Pavlov que dieron origen, más tarde, al concepto de neurosis experimentales.

Sin embargo, muchos de los datos aportados por este modo de aproximación están muy dispersos (tiempos de reacción, estudio taquistoscópico de la percepción, conductancia cutánea, respuestas de orientación, estudios de la habituación, extinción y adquisición en el marco del aprendizaje, etc.), y no permiten en la actualidad —al menos basándonos únicamente en esos datos— una diferenciación cualitativa-

mente específica desde el punto de vista clínico, de las distintas formas clínicas en que en la actualidad se presenta el comportamiento neurótico.

Mientras estos resultados experimentales no autoricen una diferenciación diagnóstica precisa de las neurosis --y por el momento no lo han conseguido--, parece obligado apelar a la sintomatología clínica tradicional, sólo que agrupada ésta según los criterios más recientes.

De otra parte, la investigación neurofisiológica (nivel de activación, estudios de la ansiedad, potenciales evocados, etc.) y bioquímica (actividad tiroidea, comportamiento del ión lactado, determinaciones metabólicas y hormonales, etc.), sin duda alguna desempeñarán en el futuro una valiosa aportación al diagnóstico y a la clínica del comportamiento neurótico.

Desde la perspectiva del psicodiagnóstico, se ha venido haciendo un gran esfuerzo en los últimos años por integrar los datos procedentes de diversas estrategias evaluadoras de la conducta ansiosa (para mayor información sobre este particular cfr., Carrolles y Díez-Chamizo, 1981, págs. 425-453).

En las líneas que siguen se ofrecerá un resumen de los síntomas que caracterizan a las distintas formas de comportamiento neurótico, diferenciados en la DSM III.

Entiendo que no pueda sostenerse hoy el concepto de neurosis como una entidad clínica bien definida en la que un conjunto de síntomas, coherentemente reunidos, prestan solidez a un diagnóstico bien recortado. Sin embargo, tampoco parece que pueda "liquidarse" el problema de la neurosis, reduciendo aquélla a un mero y simple síntoma, de forma que, como sostiene Eysenck (1959), sea válida la afirmación siguiente: "suprimamos el síntoma y habremos eliminado la neurosis". La neurosis es mucho más compleja que un sólo síntoma, y por consiguiente, neurosis y alteración monosintomática no son intercambiables. La anterior afirmación de Eysenck podría ser válida, por ejemplo, para las neurosis fóbicas monosintomáticas, pero desgraciadamente el comportamiento neurótico es mucho más amplio, proteico y variado que ese tipo de alteraciones. Otra cosa muy distinta es que al psicólogo modificador de conducta le interese únicamente el "síntoma" neurótico sobre el que trabaja, sin preocuparse de más problemas clínicos. Aunque este modo de proceder es respetable --y sobre todo práctico--, conceptualizar la neurosis como un solo síntoma es, excepto en el ejemplo anterior, un reduccionismo que en la experiencia clínica resulta inadmisibles.

4.1. *Estados de ansiedad*

Se caracterizan por la aparición súbita y aguda de respuestas de ansiedad, cuyas manifestaciones se diversifican en función del efector visceral o somático al que alteran. La mayoría de las manifestaciones psicósomáticas emergen en este tipo de comportamientos (cefaleas, sudoración, taquicardia, disnea, sequedad de boca, poliuria, estreñimiento, tensión muscular, etc.), manifestando una sobreactivación nerviosa. En algunos casos estos episodios pueden cronificarse; lo ordinario es que sean recurrentes pudiendo probarse o no, según los casos, la relación entre su aparición y la contingencia estimular ambiental.

Estas alteraciones se acompañan de ordinario de otras muchas alteraciones psicopatológicas, como pérdida de la autoestima, ansiedad de expectación, autopercepción negativa, set cognitivo atribucional negativo, etc., que hacen experimentar al sujeto que la sufre una amenaza inminente para su vida frente a la situación estimular, no por desproporcionada menos real y mortificante.

Cuando el cuadro se cronifica no es infrecuente que emerjan otros síntomas de tipo depresivo, obsesivo y fóbico.

En cualquier caso, estas manifestaciones comportamentales no suelen ser tan puntuales, concretas y recortadas como se describen en los manuales. En ocasiones los síntomas se presentan en la clínica como formas de transición, a mitad de camino entre los tipos de comportamiento neurótico tal y como han sido distinguidos en la DSM III.

Conviene en la medida de lo posible realizar un diagnóstico diferencial entre estos estados de ansiedad y las respuestas de ansiedad que también acompañan a otros cuadros clínicos, especialmente, la depresión y la esquizofrenia simple. Desde el punto de vista somático el diagnóstico diferencial debe establecerse principalmente con las crisis hipertensivas, el vértigo de Ménière, la coronariopatía, la taquicardia paroxística, el hipertiroidismo, el feocromocitoma, etc.

Las técnicas de modificación de conducta tienen en estas, como en todas las alteraciones neuróticas, una indicación muy precisa y, sin duda alguna, de mucha eficacia, aunque no penetraré en ellas por constituir el contenido específico de otra disciplina (cfr, a este respecto Mayor y Labrador, 1983).

4.2. *Alteraciones Fóbicas*

Lo que caracteriza al estado o comportamiento fóbico es la aparición de las fobias, y con ellas las respuestas de ansiedad que siempre les

acompañan así como la conducta de evitación ante los estímulos que las suscitan. La gravedad e intensidad de estas alteraciones no dependen tanto del tipo de objetos y situaciones que desencadena la conducta fóbica, como del grado de incapacidad y del área funcional comportamental que a consecuencia de aquellas resulta alterada. En algunos casos puede y debe hablarse de una auténtica enfermedad incapacitante. Hay además ansiedad de expectación, anticipación de que sucederá lo peor y conducta de evitación, escape o huida, que acaban por cercar al sujeto, haciendo inviables sus proyectos biográficos, familiar o profesional. Cuando los "ataques" fóbicos son reiterativos el sujeto puede manifestar un cuadro de pánico agudo. En otras ocasiones aparece una generalización-invasión fóbica de las restantes áreas comportamentales. Cuando esto acontece suelen aparecer también síntomas depresivos y fenómenos obsesivos.

El sujeto, sin embargo, comprende que su temor a un estímulo o situación determinada es desproporcionado, injustificado o irracional pero, sin embargo, no puede hacer nada por evitarlo, experimentándose, en consecuencia, como un ser desvalido (Polaino-Lorente y cols., 1982).

No entramos aquí en la tradicional clasificación de las fobias, por considerarla irrelevante. No obstante, sí conviene decir que en cada una de ellas se acentuarán diversos tipos de alteraciones en diversas áreas comportamentales. Así, por ejemplo, en las fobias monosintomáticas las respuestas de ansiedad constituyen la caracterización más típica; en las fobias sociales, en cambio, el empobrecimiento del repertorio en habilidades sociales; en la agorafobia, el *Helplessness* y las ideas obsesivas; etc.

En este tipo de comportamiento neurótico es donde ha podido probarse de una forma casi definitiva la relevancia de los procesos de condicionamiento. También aquí es donde, según mi experiencia clínica, las técnicas de modificación de conducta han mostrado ser más eficaces. (cfr., la espléndida revisión de Mavissacalian y Barlow, 1981).

4.3. Alteraciones Obsesivo-Compulsivas

Este comportamiento se caracteriza por la aparición de obsesiones y compulsiones (véase en esta misma publicación). La tendencia a la cronicidad es aquí una constante. En realidad, es de todos los comportamientos neuróticos el más grave y el que peores consecuencias tiene para la personalidad. Los esfuerzos del paciente por el autocontrol de estas ideas son infructuosos, a pesar de que reconozca la irrealidad de esas ideas. Sea como consecuencia de ellas o como característica acompañante, es propio de estos pacientes la inhibición, el aislamiento social,

la aparición de síntomas depresivos, las respuestas de ansiedad, las conductas estereotipadas en forma de rituales, el descenso en la autoestima y la baja tolerancia a la ambigüedad. Las respuestas de ansiedad no faltan nunca. Los actos compulsivos suelen aparecer en una etapa posterior y como se ha sugerido (Kaplan y cols., 1981), podrían expresar el deseo infructuoso del paciente por controlar sus ideas obsesivas.

Las ideas obsesivas suelen asociarse a escrúpulos religiosos, sentimientos de culpabilidad, convicción de condenación y ruina que, sobre todo, instalan al paciente en un permanente estado de duda frente a cualquier pequeña elección que tenga que realizar. No está probado que la ansiedad sea la causa del comportamiento obsesivo, sino más bien lo contrario. Cuando el cuadro lleva muchos años de evolución la ansiedad deja paso a la depresión, siendo esta última más manifiesta que aquélla. Otras características muy frecuentes son: la rigidez, la inseguridad y la tendencia a contar objetos haciendo depender, por ejemplo, de que su número sea par o impar la predicción de acontecimientos futuros y/o la acertada solución para resolver sus dudas.

Es necesario realizar una exploración psicopatológica del sujeto lo más completa posible, puesto que el pensamiento obsesivo no es una característica exclusiva de la neurosis. Las ideas obsesivas aparecen muy frecuentemente en la depresión y también en la esquizofrenia; en estos dos últimos cuadros clínicos su intensidad suele ser mayor, y su contenido, a veces, mucho más extravagante.

Los programas de modificación de conducta rinden también aquí excelentes resultados cuando se asocian al oportuno tratamiento farmacológico.

En las alteraciones obsesivo-compulsivas se discute hoy* si su condicionamiento es estrictamente ambiental o genético. El paradigma del conflicto evitación-evitación es uno de los que mejor explican el comportamiento dubitativo. El paradigma del condicionamiento clásico explica bien la aparición reiterativa de las ideas obsesivas, mientras que la conducta de evitación sería un modelo explicativo más pertinente para los rituales (Rachman y Eysenck, 1971). Estos últimos, funcionalmente, parecen operar reduciendo la ansiedad (Wolpe). Otros autores (Dollard y Miller) apelan al aprendizaje vicario u observacional para explicar algunos de estos comportamientos. No obstante, las anteriores explicaciones, parece que hay evidencia bien fundamentada sobre el papel que los factores genéticos (herencia poligénica), puedan tener en la aparición y mantenimiento de estos comportamientos (Rinieris y cols. 1981; Snowden, 1979).

4.4. *Comportamiento estresante y postraumático*

Recientemente se ha incorporado esta nueva categoría dentro del comportamiento neurótico. En realidad el comportamiento post-traumático, apenas si es algo más que la consecuencia de una situación estresante aguda que, a través de determinados procesos de condicionamiento, ha dejado hipersensibilizado al sujeto, siendo un caso particular de la psicopatología general del estrés.

Convencionalmente se admiten dos tipos de comportamiento post-traumático ante el estrés (agudo y crónico), diferenciándose uno del otro, según que los síntomas aparezcan antes y antes y después, respectivamente, de seis meses desde que aconteció la situación traumática. Las manifestaciones clínicas más frecuentes son: aparición recurrente e intensiva del recuerdo traumático (durante la vigilia y/o durante el sueño), la activación repentina de la experiencia traumática ante estímulos asociados a la situación en que aquella se produjo, pérdida de interés, sentimiento de extrañeza, estrechamiento y rigidificación de las respuestas emocionales, hiperactivación, insomnio, culpabilidad, dificultad para concentrarse, déficit de memoria, fobia a situaciones que recuerdan el conflicto traumático, intensificación de la sintomatología cuando se le expone a situaciones semejantes a las del traumatismo, nerviosismo, temor, irritabilidad, depresión, labilidad afectiva, cefaleas, vértigo, consumo excesivo de alcohol y drogas, etc.

Desde otra perspectiva estas alteraciones pueden también aparecer cuando el sujeto permanece crónicamente expuesto a la acción de agentes estresantes, aunque en ese caso los anteriores síntomas suelen ser menos intensos. Las manifestaciones clínicas, en este último caso, varían en función de otros factores como tiempo de exposición a los agentes estresantes, intensidad de los mismos, vulnerabilidad del sujeto, recursos inmunitarios de que disponga, etc.; variables todas ellas sobre las que en la actualidad permanece abierta la polémica (Polaino-Lorente, 1982).

Las técnicas de relajación, los ansiolíticos, y ciertos antidepresivos, cuando se emplean asociados, son de gran utilidad en el tratamiento de estas alteraciones.

4.5. *Somatizaciones*

Hablamos de somatización cuando ciertos conflictos psicológicos actúan como desencadenantes de alteraciones orgánicas funcionales, sin que se acompañen de ninguna lesión orgánica. En realidad el fenómeno de la somatización tiene una deuda contraída con la hipótesis psicogenética de extracción psicoanalítica.

El problema que se plantea en la actualidad incide fundamentalmente en el diagnóstico diferencial de estas alteraciones, especialmente, respecto de los tradicionales síntomas psicósomáticos y de determinado comportamiento hipocondríaco. En realidad todas estas categorías se inscriben, con mayor o menor derecho, dentro del marco clásico de neurosis histérica. En otros casos convendría también hacer el diagnóstico diferencial entre las llamadas "somatizaciones" y los síntomas secundarios, no deseables y consecutivos al empleo de psicofármacos como, por ejemplo, los antidepresivos.

La cronopatología de estas alteraciones es muy fluctuante y versátil. Parece ser que este comportamiento es más frecuente en la mujer que en el hombre, suscitando en el paciente un peregrinaje de médico en médico, a la vez que se somete a multitud de exploraciones, algunas de las cuales incluso intrusivas, mientras busca la "curación", que lamentablemente nunca llega. En otras circunstancias lo que denominamos somatizaciones es únicamente el modo en que se manifiesta una depresión larvada o latente, o bien la consecuencia terminal de una cadena de conflictos (especialmente familiares y profesionales) todavía no resueltos; es relativamente frecuente que estos fenómenos acontezcan en personalidades histriónicas.

4.6. Alteraciones somáticas de conversión

Otra manifestación histérica tradicional son las denominadas reacciones de conversión en las que el comportamiento predominantemente alterado suele centrarse en el plano motor. El término se introdujo en la clínica de manos de Freud, aunque su protagonismo cultural es anterior a la obra freudiana, suscitando la perplejidad de los que frecuentaban los ambientes clínicos en los que se practicaba la hipnosis. De ordinario los síntomas que aparecen en el plano motor son más espectaculares que graves y pueden aparecer reiteradamente en el paciente, en función de la atención que le presten sus familiares y conocidos. De este modo, el primer episodio probablemente se suscite por un conflicto generador de ansiedad que el sujeto no acierta a expresar ni a solucionar. Posteriormente la atención que recibe de la gente que le rodea, el trato afectuoso, etc., gratificaría y reforzaría aquel comportamiento, facilitando su reaparición.

En otras ocasiones las reacciones de conversión aparecen súbitamente ante un conflicto imprevisible (la muerte inesperada de un familiar, por ejemplo), tratándose casi siempre de personas muy poco cultas, impulsivas y afectivas, incapaces de embridar sus propios sentimientos.

La vieja hipótesis interpretativa que vinculaba estas reacciones comportamentales con el carácter "genital histérico" o con una "fijación en la fase edípica", no tiene una fundamentación mayor que aquella otra que vinculaba la histeria al útero de la mujer. Estas viejas hipótesis, hoy en declive, tienen no obstante una cierta fundamentación en ciertos rasgos que sí parecen presentarse en el sujeto, como la mayor vulnerabilidad a las gratificaciones de tipo social, la dependencia afectiva, el hambre de afectos, el narcisismo, etc.; pero estos rasgos no son tan acentuados que puedan elevarse a categorías etiológicas, suficientemente explicadas.

De otro lado, afirmar que estos síntomas histéricos expresan simbólicamente un conflicto inconsciente en función del cuál el enfermo "elige" el órgano efector en que se manifiestan dichas alteraciones ("el lenguaje de los órganos"), es quizás llevar demasiado lejos la significación de un lenguaje visceral, que ni siquiera es gestual. Mayor relevancia tiene para la explicación de estas conductas, el distinto modo en que puede intervenir en cada una de estas reacciones el sistema nervioso autónomo y su influencia en el subsistema sensorio-motor voluntario. De "comunicar" algo a través de este comportamiento, el paciente lo "único" que comunica es su necesidad de atraer la atención de los demás sobre sí mismo. Los síntomas más frecuentes se circunscriben a las funciones sensomotoras, manifestándose en forma de movimientos anormales gruesos y finos, rítmicos o no, que afectando las más variadas áreas corporales pueden simular desde los movimientos coreicos hasta las compulsiones epilépticas. Los episodios pueden repetirse fluctuando mucho los intervalos entre unos y otros e incluso llegar a encronizarse; en este último caso suelen presentarse casi siempre en forma de parálisis, parestesias o anestias y síndrome de atasia-abasia, cuya topografía corporal resulta extraña.

En el caso de las crisis motoras conviene hacer un diagnóstico diferencial con el comportamiento epiléptico. De ordinario ambos tipos de comportamiento se diferencian bien: en las crisis histéricas los movimientos clónicos de las extremidades no suelen ser rítmicos; la pérdida de conocimiento no es total; las caídas al suelo no suelen ser lesivas ni traumáticas y, casi, siempre suceden delante de un "cierto público"; no hay relajación de esfínteres, ni emisión de orina y heces; la amnesia que sigue a la crisis ni es completa ni muy profunda (el enfermo recuerda siempre confusamente lo sucedido), y suele acabar con crisis de llanto, cansancio, confusión de la conciencia y relajación muscular. Los anteriores rasgos no suelen caracterizar a la enfermedad epiléptica.

A veces el diagnóstico diferencial entre estos cuadros se hace extremadamente difícil, admitiendo algunos autores la existencia de un síndrome histero-epiléptico, desde siempre muy controvertido. En este caso debemos apelar a otros rasgos que sirvan para diferenciar entre epilepsia e histeria. En la histeria el conflicto desencadenante de la crisis suele anteceder a esta, hay cierta intencionalidad en los movimientos que se desencadenan, el sujeto responde a maniobras de sugestión e hipnóticas, su recuperación es más rápida en las crisis comiciales y el cuadro clínico puede modificarse en la medida en que se modifica el universo estimular desencadenante.

Las manifestaciones histéricas de tipo paralítico se distinguen de las parálisis propiamente dichas, por estar intactos los reflejos, la imposibilidad de probarse las reacciones de degeneración nerviosa ante la estimulación eléctrica y porque la distribución de los músculos, supuestamente paralíticos, no siguen la topología típica según la inervación específica de los distintos filetes nerviosos. En caso de duda conviene sugerir al paciente que realice algún movimiento en que esté precisamente comprometida el área paralítica. Un observador avezado podrá comprobar sutiles pero elocuentes contracciones de los músculos antagonistas implicados en la realización del movimiento solicitado. La parálisis histérica puede circunscribirse a un área muy pequeña (cuerdas vocales, ptosis parpebral) o invadir una, dos, cuatro extremidades, o uno de los hemicuerpos (monoplejía, paraplejía, hemiplejía, etc.). Tanto las manifestaciones paralíticas como las compulsivas —reacciones de sobrecogimiento y sobresalto en la psiquiatría clásica— han podido comprobarse también en muchas especies animales, cuando se someten a circunstancias estresantes inescapables.

En las manifestaciones de predominio sensorial (paresias y anestias) las áreas corporales más deficitarias suelen ser las proximales y no las distales, como sucede cuando hay una lesión orgánica del sistema nervioso. La distribución y topología también resulta aquí muy extravagante. Una exploración atenta y pormenorizada de las zonas afectadas desvela ciertos atisbos comportamentales que apuntan a la falsación de la sintomatología manifestada.

En algunos casos excepcionales de histeria puede aparecer una conducta alucinatoria. En este caso conviene hacer un diagnóstico diferencial con la esquizofrenia. Las alucinaciones en la histeria son de tipo ritual, generalmente muy complejas (casi como imágenes en una escena) y sin que exista ningún desorden comprobable del pensamiento. Aparecen vinculadas —a veces incluso temáticamente— con los contenidos de la situación conflictiva que las suscitó. En la esquizofrenia,

en cambio, la conducta alucinatoria es predominantemente auditiva, su complejidad ni es sistemática, ni está organizada, y su dependencia y/o vinculación a las alteraciones del pensamiento (delirio) pueden probarse muchas veces.

Por último, muchos de estos síntomas de conversión pueden adscribirse a la histeria, en función de los resultados terapéuticos obtenidos. El tratamiento tiene aquí una función diagnóstica subsidiaria. Las técnicas de relajación, la sugestión y la hipnosis, pueden suscitar esos episodios cuando las emplea un terapeuta experto. La asociación de sugestión e hiperpnea es un recurso fácil para la provocación de estas crisis con toda su espectacularidad. El empleo de narcoanálisis para desvelar la conflictividad latente (antes muy frecuentemente empleado) no resulta eficaz en todos los casos.

4.7. *Hipocondria*

La hipocondriasis constituye la manifestación hoy más frecuente de la neurosis histérica, entre las poblaciones de ámbito urbano. En la hipocondria, la sintomatología (las molestias subjetivas de que se queja el paciente) es extraordinariamente rica y variada, no sólo por la diversidad de visceras y aparatos que puedan resultar afectados, sino también por la versatilidad cualitativa e intensiva de éstos. El enfermo se queja continuamente de molestias imprecisas, difusas, vagas, que por ser inefables apenas si es capaz de expresar. Las sensaciones de malestar, dolor y/o fatiga no suelen faltar.

Otras veces la sintomatología se hace más recortada, localizándose en determinado órgano o función. En estos casos los procesos atencionales del sujeto introducen un sesgo por cuya virtud signos objetivamente irrelevantes son elevados a categorías sintomatológicas que se experimentan como algo muy grave. Los pacientes recuerdan en cierto modo al enfermo imaginario de Molière y, probablemente, la imaginación medie en buena parte el perfil de esta sintomatología subjetiva, tan rica y variada. Las formas clínicas hipocondríacas típicas pueden inscribirse con todo derecho entre las manifestaciones histéricas, aunque no se limitan exclusivamente a estas manifestaciones, sino que se asocian también a ciertos síndromes depresivos y, lo que es más importante, prologan la aparición de cuadros psicopatológicos más graves como las psicopatías y la esquizofrenia. Precisamente porque puede darse esta posibilidad clínica, debe extremarse la exploración psicopatológica, en la que aún queda tanto por hacer. En la hipocondria están comprometidas la conducta atenta del sujeto (autoobservación), el esquema corporal y, principalmente, los procesos atribucionales que

tal vez configuren un "set" cognitivo específico, según el cual el sujeto codifica su información senso-perceptiva como síntomas de enfermedad.

El paciente hipocondríaco teme tanto el padecimiento de ciertas enfermedades que casi desarrolla una fobia respecto de éstas. En cualquier caso el psicólogo debe conocer que el enfermo hipocondríaco no es de hecho un paciente simulador, aunque pudiera llegar a serlo. En el paciente hipocondríaco hay siempre ansiedad manifiesta, circunstancia ésta que no suele acompañar a las conductas simuladoras. El comportamiento hipocondríaco hace que el sujeto vaya de un médico a otro, de un psicoanalista a un psicólogo. Su comportamiento se manifiesta ya en la entrevista, más parecida a un monólogo que a un diálogo, en la que recita todo su "catálogo" sintomatológico. El uso de términos técnicos, especialmente clínicos, es una nota que suele distinguirlo; la magnificación de sus síntomas también, aunque él personalmente no sea consciente de ello. En oposición al cuadro clínico del apartado anterior, el hipocondríaco no se presenta revestido de la *belle indifférence*, como acostumbra a suceder en la histeria de conversión. Hay dramatismo, ansiedad y sufrimiento reales durante la entrevista. Cualquier pequeña molestia es un pretexto suficiente para imprimir un talante de urgencia a su consulta. Su comportamiento frente a los medicamentos alterna entre las dos actitudes siguientes: o teme excesivamente los efectos indeseables que toda medicación comporta (incluso cuando se le administra a dosis mínimas), o llega a exigirla.

Aunque no está suficientemente esclarecido, ciertos rasgos del comportamiento hipocondríaco recuerdan lo que sucede en la conducta obsesiva. Es como si el espasmo y la rigidez de la atención, centrada en el propio cuerpo, configurara un haz de ideas obsesivas a cuyo través, el sujeto codifica y atribuye una significación errónea a sus propias percepciones.

4.8. Alteraciones disociativas de la conciencia

En este apartado incluye el DSM-III algunos fenómenos clínicos que tradicionalmente constituían el núcleo central de la neurosis histérica. Me refiero a fenómenos como la personalidad múltiple, la amnesia psicógena o las fugas motoras. En todas ellas está alterada la función integradora de la conciencia, por lo que el paciente no tiene un conocimiento pleno de su personal identidad durante estos acontecimientos.

Las características comunes a estos estados pueden resumirse como sigue:

1. Comienzo y finalización súbita de estas alteraciones.
2. Duración transitoria de las mismas.
3. Desencadenamiento espontáneo, aparentemente incondicionado o contingente con la aparición de situaciones conflictivas y emocionalmente estresantes.
4. Posibilidad, en algunas ocasiones, de que se susciten estas conductas a través del hipnotismo y la sugestión.
5. En muchos de estos pacientes puede inducirse un estado de sonambulismo y sugestión mediante la persuasión, la concentración progresiva y la hipnosis. El umbral de sugestionabilidad suele estar descendido en estos sujetos.
6. Las manifestaciones comportamentales durante estos estados suelen ser muy complejas, variando de unos a otros sujetos en función del tipo de conflicto emotivo que sufran, del tipo de personalidad que tengan, del nivel intelectual, etc.
7. Las principales alteraciones clínicas que aparecen en estos estados pueden sistematizarse en los tres bloques siguientes:

a) *Alteraciones del nivel de conciencia* durante el episodio de disociación histérica. El nivel de conciencia puede variar mucho: de estar conservado a estar totalmente oscurecido. Puede haber una pérdida de la identidad personal, siendo incapaz de reconocer personas y cosas que, de ordinario, le son familiares, así como de establecer las legítimas y naturales relaciones con ellas. Puede haber también desorientación temporo-espacial y amnesia para todo lo que sucedió inmediatamente antes de la presentación de ese episodio (Catell, 1966; Nemiah, 1980).

b) *Alteraciones comportamentales*: Durante estos episodios los pacientes pueden caminar, trasladarse de una ciudad a otra, huir de casa, etc., sin tener conocimiento de lo que hacen. De ordinario hay amnesia, durante el episodio, de todo lo que constituye su entramado biográfico anterior. Posteriormente al episodio el paciente sufre también amnesia, no recordando nada de lo que hizo desde que comenzó hasta que finalizó este episodio.

Su conducta puede variar durante estos episodios: modificándose notablemente respecto de lo que era su comportamiento habitual (en la personalidad múltiple) o continuando una trayectoria rutinaria y sin innovaciones y excentricidades (en las fugas psicógenas).

c) *Alteraciones mnésicas*: Las alteraciones de la memoria es una característica que no suele faltar. La amnesia tipo más frecuente es la localizada, extendiéndose a un periodo relativamente breve

que justamente coincide con el episodio disociativo. En otras ocasiones el periodo amnésico se prolonga un poco más, abarcando algunas de las experiencias conflictivas o de las situaciones estresantes que precedieron a la crisis disociativa. Por último, la amnesia se restringe, a veces de forma selectiva, a únicamente aquellos conflictos y situaciones.

En todo caso la intervención sobre este tipo de alteraciones es imprescindible, tanto para el tratamiento como para el diagnóstico. El "material olvidado" puede removerse mediante sugestión e hipnosis o con la ayuda del tiopental intravenoso (narcoanálisis). El restablecimiento de las conexiones asociativas y mnésicas entre los periodos que precedieron y siguieron al episodio disociativo y los acontecimientos que, presumiblemente, suscitan dichos estados de disociación, constituye una de las claves principales para la rehabilitación y modificación comportamental.

De todas estas alteraciones la más importante es, sin duda alguna, la de personalidad múltiple o personalidad alternante, ya que es la que más seriamente afecta la identidad personal. Por eso, en las líneas que siguen le dedicaré una especial atención.

El diagnóstico de personalidad alternante (p.a.) es muy poco frecuente en psiquiatría. Por otra parte, si nos atenemos a los criterios de la psicopatología tradicional, resulta todavía hoy un concepto vago y discutible. En líneas generales, muchos autores la inscriben en el ámbito de la psicopatología de la conciencia del yo. Sin embargo, hay muchas divergencias a la hora de dar razón de su etiología, de su específica significación en el marco de la nosología psiquiátrica, así como de la terapia concreta que debe emplearse para su tratamiento.

Algunos autores (Vallejo-Nájera, 1964) consideran a la p.a. como un caso restringido de personalidad múltiple. Otros autores (Petrilovitsch, 1956) emplean términos equivalente como el de doble personalidad o el de desdoblamiento de la personalidad.

En las líneas que siguen mostraré una aproximación sucinta a través de cuatro diferentes modelos psicopatológicos del concepto de p.a.

4.8.1.- *El punto de vista de la psicopatología clásica.* En una primera aproximación psicopatológica, la p.a. supone una alteración de alguna de las características formales que Jaspers (1965) considera al examinar la conciencia del yo (*Ichbewusstseins*): unidad, identidad, actividad y distinción del mundo exterior.

En primer lugar, en la p.a. la *unidad* del yo se afecta, al menos, si no simultáneamente, sí sucesivamente. De lo contrario no habría tal alternancia.

En segundo lugar, la *identidad* se fragmenta, aunque solo sea temporalmente. Si hay dos personalidades que se alternan entre sí, sin que exista un reconocimiento o recuerdo recíproco entre ellas, la identidad del yo queda truncada. En el supuesto contrario la identidad del yo quedaría parcialmente salvada, puesto que ésta tendría siempre una conexión con ambos tipos de personalidad. Pero en ese caso la unidad del yo estaría también relativamente conservada, puesto que por debajo de las posibles alternancias, se situaría un cierto "yo" que fundamentaría la identidad personal --a pesar de las alternancias--, así como la continuidad biográfica. En esta última situación la mal denominada p.a. sería algo muy diferente de la real alternancia de la personalidad. Es decir, no habría tal p.a.

De aquí que la investigación de las posibles conexiones mnésicas entre uno y otro de los supuestos tipos de personalidad que aparecen en el sujeto sea especialmente relevante, en función de que un tipo de personalidad ignore por completo o no al otro.

En tercer lugar, para que la *actividad* se altere en el caso de la p.a. es preciso que el comportamiento del sujeto, durante los periodos en que emergen una y otra personalidad, sean diferentes y vulnere la libertad con que se manifiesta el yo (como ocurre, por ejemplo, en los fenómenos denominados "imposición del pensamiento" del síndrome esquizofrénico o los actos en cortocircuito de los epilépticos).

En cuarto y último lugar, la alteración de la *distinción entre el yo y el mundo exterior* debe examinarse en la p.a. La indistinción entre ambos acontece con la eclosión de las alucinaciones y otras alteraciones de la sensorio-percepción. La distinción se mantiene en el caso contrario.

El análisis de los anteriores criterios, pertenecientes a la psicopatología clásica, a pesar de su gran interés, no sirven para distinguir rigurosamente el fenómeno de la p.a. de otros fenómenos similares.

4.8.2.- *El punto de vista fenomenológico*: Otros autores (Taylor y Martin, 1944) insistieron de un modo especial en la estabilidad de estas alteraciones como un factor relevante entre los criterios diagnósticos. En un buceo fenomenológico de estos fenómenos se advierte la necesidad de examinar con todo rigor el posible cambio que experimenta el sujeto durante la manifestación de la p.a. Pero una cosa es el *cambio* que experimenta de sí mismo y otra muy distinta la *vivencia del cambio*. Esta última es distinta del cambio mismo y, en muchos casos, puede tematizarse como una nueva vivencia o, mejor aún, como un *nuevo modo de vivenciar*.

Esta aproximación adolece, sin embargo, desde mi punto de vista, de otras investigaciones funcionales que estén directamente comprometidas en la aparición del fenómeno. Apelar al criterio de estabilidad sugerido por los anteriores autores contribuiría en muy pequeña dosis a dilucidar el problema, si simultáneamente no se estudian otros sectores como los siguientes.

En primer lugar, las alteraciones que pueden existir en la *imagen de sí mismo*. El punto de vista icónico ha sido desatendido casi por completo en estos problemas. Y, sin embargo, es posible que las discrepancias entre el yo icónico y el yo real pudieran justificar, en alguna forma, el fenómeno de la p.a.

En segundo lugar, el punto de vista *perceptivo* también ha sido desatendido. Se admite que en la p.a. no existen fenómenos alucinatorios, o no existen casi nunca. No obstante, la inexistencia de estas alteraciones de la percepción no agota el estudio en profundidad de la percepción. De hecho, el modo en que se percibe el sujeto, sus auto-percepciones, pueden estar en la base de la p.a. Esta consideración apenas ha sido recogida en la bibliografía científica existente, a pesar de que pueda postularse que una alteración en el modo de autopercibirse puede dar razón de otros fenómenos más directamente implicados, como el autoconcepto, la autoestima, o el ideal del yo, vinculados a la psicología de las funciones cognitivas.

En tercer lugar, convendría indagar, más específicamente, en las alteraciones del *pensamiento*, puesto que existen formas clínicas de delirios en las que el yo se tematiza de un modo morboso, tanto que origina un cambio en el modo en que se experimenta el sujeto a sí mismo. Aunque en este caso no puede hablarse propiamente de p.a., conviene que se tome en consideración, puesto que tanto el sujeto como sus observadores pueden hacer una interpretación de estos fenómenos, en el sentido de prejuzgar la aparición de una nueva personalidad de la que derivaría un nuevo comportamiento.

Por último parece lógico que se atienda, con más importancia de lo que hasta aquí se ha hecho, a la investigación de los trastornos de la *conciencia del yo*. Si la p.a. se ha descrito como una alteración de la conciencia del yo, parece obligado que se estudie precisamente desde este punto de vista. Esto quiere decir que es necesario conocer el nivel de activación en que aparece la p.a., el nivel de aspiraciones del sujeto y las situaciones en que la p.a. aparece, así como el ajuste o desajuste terminal que, a través de la p.a. se establece.

4.8.3.- *Otros criterios de la psicopatología clínica:* Sintetizo a continuación algunos de los criterios más recientes que deben satisfacerse para hacer un diagnóstico de p.a.

- a) Ludwig et al. (1972) estiman como necesarias las cuatro condiciones siguientes:
1. Referencias directas indicando un cambio en la identidad.
 2. Cambios *comportamentales* que impliquen una alteración de las actitudes, gustos, intereses y valores.
 3. Amnesia respecto de la(s) otra(s) personalidad(es), mientras se experimenta una de ellas en concreto.
 4. Cambios en las manifestaciones afectivas y sintomáticas.
- b) Jeans (1976) añade otro criterio más: la experiencia de dos o más estados del yo es un criterio necesario, pero no suficiente. Es preciso además que esa reacción disociativa se manifieste con una cierta cronicidad y una relativa severidad.
- c) Los criterios fijados para la personalidad múltiple por el DSM-III (*Diagnostic and Statistical Manual of Disorder*, 1980, 259), son los siguientes:
- A. "Existencia en un mismo individuo de dos o más personalidades distintas, cada una de las cuales es dominante en un tiempo peculiar".
 - B. "Que la personalidad dominante en un concreto momento determine el comportamiento del individuo".
 - C. "Que cada personalidad concreta se interrelacione con su específico y único comportamiento y un determinado entorno social".

4.8.4.- *El punto de vista del análisis funcional:* Las manifestaciones de la p.a. acontecen siempre en un contexto determinado. Los rasgos de ese contexto no parece que sean irrelevantes o por lo menos pueden no serlo. La consideración *ambiental* ha sido también marginada por la mayor parte de los autores de estas investigaciones. El universo estimulador del entorno puede condicionar el paso, la inflexión, entre uno y otro tipo de personalidad. Dicho muy brevemente: el cambio y la metamorfosis de la personalidad puede estar relacionado con otras variables de tipo ecológico, farmacológico o psicológico. Hace falta, pues, un estudio controlado de las circunstancias y situaciones en que la p.a., como alteración comportamental, se manifiesta.

Esta aproximación supondría un cambio de perspectiva que puede ser importante para la explicación de este fenómeno. Incluso desde aquí puede completarse, una vez que se ha asumido, el modelo psicopatológico ofrecido por Jaspers. Se trataría de analizar las actividades del yo en relación con su contexto; una vez registradas las actividades del yo en función de una u otra personalidad y de unas u otras situaciones, estaríamos en condiciones de probar el modo en que se afecta la unidad, la identidad y la distinción del yo. Este modo de trabajar tiene la ventaja de que la actividad del yo sí que es observable públicamente y, en consecuencia, registrable, frente a las otras características del yo, cuya exploración es más difícil de realizar.

El análisis funcional que aquí se propone incorporaría las distintas funciones implicadas en este fenómeno patológico, así como a las relaciones interfuncionales, pero tomando como punto de partida los comportamientos que pueden ser registrados públicamente y el marco situativo en que acontecen (Polaino-Lorente, 1980).

4.9. Despersonalización.

El hecho de la despersonalización no es estrictamente neurótico sino que se asocia a los más variados cuadros psicopatológicos, uno de los cuales es, desde luego, la neurosis. Es cierto que la despersonalización puede aparecer en lesiones neurológicas producidas por tumores cerebrales, epilepsia temporal, síndrome de Creutzfeld-Jacob (Polaino-Lorente, 1980), además de en las depresiones y en la esquizofrenia. Sin embargo, cuando la despersonalización aparece asociada a lesiones de tipo neurológico o formando parte de la depresión y la esquizofrenia, suelen acompañarle otros síntomas clínicos tan variados que difícilmente exigen el diagnóstico diferencial entre estos y la neurosis.

De todos los comportamientos neuróticos, la despersonalización es el menos somático y el más psíquico, constituyendo un problema central en la psicopatología de la conciencia.

Esta última afirmación puede resultar paradójica y no por ello menos real. Los episodios de despersonalización neurótica se caracterizan por aparecer y desaparecer rápidamente y experimentar el sujeto, durante su aparición, un sentimiento de perplejidad y extrañeza que comenzando por el modo de autoperibirse se generaliza luego a lo que piensa, dice y hace. En algunas circunstancias puede acompañarse de desrealización (un cambio en el modo de percibir el mundo de los objetos), aunque en el comportamiento neurótico no suele ser lo más frecuente.

Se desconoce por el momento cuales son los factores desencadenantes e intervinientes en esta crisis. Se han descrito algunos casos en que la situación, en apariencia suscitadora, fue la sugestión, la psicoterapia, la hipnosis o la administración de fármacos psicomiméticos. Es patognomónico el modo en que el sujeto describe lo que le acontece, empleando generalmente el término "como si" (*als ob; if as*) para referirse a su experiencia de perplejidad. La paradoja es tanto mayor cuanto que el sujeto se experimenta como extraño y, sin embargo, es capaz de aprehender esa pérdida de sentido de su identidad personal, esa experiencia inefable del cambio.

La ansiedad está presente bien durante los episodios o después de ellos. En este último caso conviene que el psicólogo distinga ese tipo de ansiedad de la que caracteriza a ciertas fobias, ideas obsesivas y/o pensamientos impuestos —características de otras alteraciones psicopatológicas—, por cuya virtud el sujeto experimenta algunos de los temores ancestrales del hombre como son el miedo a volverse loco y/o a perder el control sobre sí mismo.

Hay alteraciones en el modo de percibirse, en el modo de experimentarse a sí mismo, que se acompañan de una pérdida de connaturalidad en la significación del mundo íntimo y personal percibido y de cambios importantes en la propia imagen corporal. Hay también alteraciones espacio-temporales e incapacidad para controlar lo que dice durante esos episodios. La importancia clínica de este cuadro es menor cuando aparece durante la adolescencia —algunos autores, lo consideran casi normal cuando su intensidad es mínima—, en que el comportamiento inicial consiste en mirarse repetida e insistentemente en el espejo como para reasegurarse de que su rostro no ha experimentado ningún cambio.

La despersonalización resulta muy difícil de distinguir —acaso porque forma parte de ellos— del desdoblamiento de la personalidad y de la personalidad múltiple. Cuando la despersonalización se acompaña de desrealización estamos más cerca de la esquizofrenia que de la neurosis. La aparición de otros síntomas específicamente esquizofrénicos decidirá entre uno y otro de estos diagnósticos.

4.10. *Neurosis y percepción de la temporalidad*

Ciertas hipótesis neurofisiológicas de la neurosis se han centrado sobre la hiperactivación neurofuncional en la que el *arousal o drive*, está muy frecuentemente aumentado (Bond y cols., 1974).

Esta característica puede traducirse a la subjetividad en tiempos de reacción muy cortos, inquietud ante las situaciones de espera, malestar e irritabilidad ante las frustraciones que impone el paso del tiempo, excesiva prontitud en alcanzar los objetivos que se propone (el fenómeno humano tan generalizado en la actitud de la prisa), intolerancia a las situaciones de ambigüedad estimular, ansiedad de expectación, déficits en el rendimiento cuando el desarrollo de la tarea ha de realizarse en un tiempo que está controlado, etc.

Detrás de estas experiencias subjetivas, que traducen ciertas respuestas de ansiedad hay, sin duda alguna, un alto nivel de excitación pero probablemente también cierta alteración en la percepción del tiempo.

Esta última cuestión despertó nuestro interés, pues concebimos la hipótesis que si en el comportamiento neurótico hay un error perceptivo en la estimación del paso del tiempo que puede desencadenar o/y aumentar la ansiedad, el entrenamiento perceptivo en dicha estimación, podría disminuir la intensidad de las respuestas de ansiedad, al mismo tiempo que podría contribuir a la adaptación comportamental. La investigación experimental realizada confirmó parcialmente dicha hipótesis (Polaino-Lorente, 1977).

Las situaciones experimentales estaban ordenadas a la exploración del modo de percibir el futuro inmediato en el que estaban implicadas variables como la relajación, la expectación y la actividad, en sujetos neuróticos y no neuróticos (grupo control).

Aquí se analizan, únicamente, los resultados obtenidos a partir de la valoración que de los intervalos temporales hicieron los sujetos, en las diversas circunstancias experimentales a que fueron sometidos.

La estimación del "tiempo vacío" —situación experimental diseñada de tal forma que el sujeto no dispone de ningún estímulo al que pueda atender— parece ser valorada en forma distinta por los sujetos neuróticos y no neuróticos.

El neurótico sobrestima la duración temporal. La desviación errática positiva de su valoración es significativamente mayor que en los sujetos normales. En condiciones de expectativas (tiempo de espera), las desviaciones erráticas positivas llegan a su techo más alto en estos sujetos.

Con la actividad, el tiempo, en cierto modo, se "llena", se sustancia, al cargarse de significación. El decremento en la sobrestimación neurótica se hace sentir en la mayor parte de los sujetos. La actividad

les aproxima a la estimación real de la duración temporal. Algo análogo sucede en los sujetos control, sólo que en una proporción muchísimo menor. En líneas generales, el estímulo de la actividad ejerce mayor resonancia en la percepción temporal neurótica que en la no neurótica.

La estimación temporal durante el estado de relajación superficial enlentece la valoración temporal de los sujetos adscritos a los dos grupos experimentales. No obstante, sus influencias se patentizan, en mayor grado, en los sujetos neuróticos que en los no neuróticos.

El decremento operado en los valores de los promedios erráticos en la subestimación temporal, bajo las condiciones de relajación profunda, son sensiblemente iguales en uno y otro grupos.

En los enfermos neuróticos la relajación profunda también modifica los resultados a favor de la subestimación temporal, pero en una intensidad menor que en la situación de relajación superficial.

Lo anterior también sucede en el grupo de sujetos no neuróticos.

Varias son las conclusiones generales que se desprenden de nuestro trabajo:

- En las neurosis de angustia la estimación del paso del tiempo está acelerada. La sobrestimación del fluir temporal alcanza su cota más elevada en la valoración del “tiempo vacío”.
- El empleo de las técnicas de relajación superficial y profunda en los sujetos neuróticos, atenúan la sobrestimación temporal, aproximándoles a los límites de la normalidad. Desde esta perspectiva, dichas técnicas suponen una ayuda de vital importancia en la reconducción del sujeto neurótico hacia la realidad temporal.
- Parecidos efectos se derivan de la aplicación de estas técnicas en sujetos no neuróticos. Acaso en este grupo, la subestimación del fluir temporal alcanzada, puede autorizarnos a interpretar las técnicas de relajación como un método importante para evitar la ansiedad en el hombre y, en particular, la ansiedad ante el futuro.

De ser así, el entrenamiento en ésta puede desempeñar un importante papel en la prevención de determinadas neurosis, especialmente las condicionadas por una mayor activación cerebral.

4.11. Neurosis y alcoholismo.

Algunos autores (Wexberg, entre ellos) han pretendido observar una psiconeurosis como trastorno psicopatológico subyacente a todos los cuadros alcohólicos.

Al hablar del sentimiento de culpa especificamos allí los distintos derroteros que hacia las neurosis podían seguir los enfermos alcoholómanos (Polaino-Lorente, 1973).

Entre neurosis y alcoholomanía hay una cierta relación, pero no hasta el punto que afirma Wexberg.

El modo en que interactúan y se asocian las neurosis y el alcoholismo, aunque todavía no bien conocido, puede resumirse como sigue:

1. Neurosis basadas en sentimientos de inferioridad suelen estimular la alcoholomanía. Su cimentación estructural se confunde con la de la propia personalidad del enfermo. Así es señalado igualmente por Revers: "La neurosis es el callejón sin salida en el cual se agota el yo que trata de existir solo y sobre el mundo, y se ha encumbrado a un absoluto ser y en una existencia necesaria en contradicción con la realidad, sin la cual es incapaz de existencia".
2. Neurosis de angustia y mecanismos obsesivos se forman a partir de sentimientos de culpa, originados por el consumo excesivo de alcohol. En ocasiones estos sentimientos actúan en contra de la conducta alcoholómana, a la que en muchas ocasiones paralizan.
3. Neurosis histérica y mecanismos histéricos: brotan de la misma raíz psicológica que la alcoholomanía. Activan al enfermo hacia la conducta alcoholómana.

5. NATIVISMO VERSUS AMBIENTALISMO

La discusión entre herencia y ambiente ha sido un tema clásico a lo largo de la historia de la psicopatología y todavía hoy, está vigente.

La psicogenia y la somatogenia abrieron, hace ya casi un siglo, esta polémica en lo que respecta a la etiología de las neurosis. Este tema de discusión es, sin embargo, tan relevante y principal que en ningún caso se redujo a sólo el problema de las neurosis. En la psicopatología, la psiquiatría y la psicología de los últimos cien años palpitan estas preocupaciones.

Herencia y ambiente, nativismo y ambientalismo, innato y aprendido, son los términos que se han venido empleando al conceptualizar este problema, que no es sino la prolongación de una vieja cuestión, de mucha raigambre filosófica, pergeñada por la tradición milenaria con los términos de *natura naturata* y *natura naturans*, *natura* y *nurtura*, *Naturwölker* y *Kulturwölker*.

En las líneas que siguen revisaré el *status questionis*, ateniéndome exclusivamente al problema de la neurosis fóbica (Polaino-Lorente, 1981).

Disponemos de hipótesis muy variadas respecto de este problema. Además, algunas de ellas han sufrido reformulaciones y transformaciones posteriores —más o menos importantes— de las manos de sus mismos autores o de otros diferentes.

Sintetizo a continuación las hipótesis mejor fundamentadas. Aunque disponemos de datos experimentales obtenidos en animales que apoyan estas hipótesis, en esta exposición, esquemática me limitaré únicamente a los resultados obtenidos con sujetos humanos.

1. *La hipótesis del aprendizaje*

Esta hipótesis postula que la conducta fóbica es el comportamiento que resulta de un proceso de aprendizaje. La fundamentación de la anterior afirmación se basa en el experimento ya clásico de Watson y Rayner (1920) y en los trabajos de Wolpe (1952). Algunos explican estos resultados apelando al condicionamiento pavloviano que sería el mecanismo básico gracias al cual el temor a un estímulo incondicionado se transfiere a otro que antes era neutro (Wolpe y Rachman, 1960).

En contra de estas hipótesis se invocan los resultados experimentales obtenidos por English (1929) y Bregman (1934), quienes intentaron replicar, sin conseguirlo, los experimentos de Watson y Rayner (1920). La interpretación de las conclusiones a que llegaron, convergen en dos inteligentes afirmaciones: (1) que el comportamiento ante ciertos estímulos fóbicos es el mismo para todos los sujetos de una especie (o de una cultura); así, el poder suscitador de un estímulo fóbico dependería de que su significación evolutiva sea suficientemente intensa como para producir ese condicionamiento. Esto explicaría que algunas fobias a ciertos animales (ratas, serpientes, murciélagos, etc.), estén generalmente muy extendidas y sean muy frecuentes en el seno de una cultura determinada y (2) cualquier sujeto de esa especie está capacitado para adquirir rápidamente un RR. de evitación ante la presentación de este estímulo, que es especialmente fóbico para esta cultura determinada.

Estos resultados suponen la introducción de un proceso facilitador en la adquisición del condicionamiento fóbico que algunos, desde Thorndike (1935), vienen atribuyendo a un factor predisponente de tipo genético.

Wolpe (1969), Eysenck (1976) y Rachman (1977), han propiciado una nueva aproximación explicativa al comportamiento fóbico. Las

conductas fóbicas que generalmente afectan a casi toda una población determinada, estarían biológicamente preprogramadas, serían en cierto modo hereditarias y no dependerían exclusivamente del aprendizaje condicionado. Como se observará, las posiciones aquí han dejado de ser radicales —o aprendizaje o herencia—, ofreciéndose una vía intermedia entre ambas.

Aunque la discusión continúa abierta, lo que prueban los resultados anteriores es que las teorías clásicas del condicionamiento aprendido no ofrecen una explicación acabada y satisfactoria de la ontogenia de la conducta fóbica.

2. *Hipótesis genética*

Esta hipótesis sostiene que los organismos están genéticamente predisuestos a desarrollar ciertas fobias. Se trata pues de probar que ciertas fobias pueden ser hereditarias en el hombre.

El punto de vista de Hebb (1946, 1949 y 1958) es aquí de especial relevancia. Para el autor citado, la conducta fóbica puede suceder sin que podamos comprobar experimentalmente ningún supuesto hipotético, ni innato ni aprendido. En otras circunstancias estimulares de tipo experimental, la aparición del miedo —que el autor denomina espontáneo— puede explicarse por su conexión con la fuente más positiva del miedo —el dolor—, mejor que por alguna asociación entre el estímulo presentado y la RR fóbica que sigue a la presentación estimular.

Hebb rechaza las hipótesis propuestas por Watson y Rayner como el prototipo explicativo para todas las conductas fóbicas. Sin embargo, al rechazar las teorías del aprendizaje, Hebb no demuestra con eso la validez de la teoría innatista, aunque trata de justificar sus hipótesis apelando a importantes factores de la experiencia pasada del sujeto, es decir, a su historia comportamental que no ha sido controlada.

Defensores más radicales del nativismo fóbico, fueron Jones y Jones (1928) y Valentine (1930). Para Schiff (1965) —otro defensor de la ontogenia biológica de las fobias— la simple asociación entre un estímulo visual y la aparición del dolor no es la condición necesaria para que emerja una conducta fóbica de evitación ante ese estímulo. Schiff, en consecuencia con lo anterior, afirma que la conducta fóbica es innata. Pero el hecho de que aparezca una RR de evitación sin que medie condicionamiento alguno —admitámoslo como supuesto, ya que no está demostrado— no autoriza a concluir que dichas RR de evitación sean innatas: que no sean condicionadas, o que no se haya podido demostrar su condicionamiento, no implica que sean innatas.

Gray (1971) ha reformulado en fecha reciente las hipótesis genéticas. Apelando a experimentos con animales de laboratorio, Gray concluye que "el nivel de temerosidad está en una importante medida bajo control genético" (pág. 52).

Gray examina los trabajos de Valentine (1930), y especialmente los realizados por Broadhurst (1960), quien a través del cruzamiento selectivo de ratas y del estudio del comportamiento de éstas en un test de campo abierto, pudo comprobar que su conducta era similar a la de sus padres genéticos y no a la de sus madres adoptivas. Gray, sin embargo, concluye que "el dilema naturaleza-crianza, es un pseudo-problema. Toda la conducta es el resultado de una interacción entre genes y medio ambiente" (pág. 35).

3. *Hipótesis mediacional adaptativa-evolutiva.*

Esta hipótesis ha sido defendida por Seligman (1970 y 1971) y por Ohman (1975, 1976 y 1977) aunque desde distintas posiciones metodológicas (Delparto, 1980).

Según Seligman los organismos están dotados genéticamente para adquirir respuestas defensivas ante aquellos estímulos que operarían para sus ancestros como fuerzas individualmente amenazantes. En consecuencia, las conductas fóbicas serían modos de comportamiento de fácil adquisición, en función de la intensidad estimular preaversiva representada por las amenazas sufridas, a causa de esos estímulos, en sus ancestros. Dicho brevemente: las fobias son conductas fáciles de adquirir en tanto que representan un aprendizaje de la especie a lo largo de su historia evolutiva frente a esas amenazas. Hacia aquí apunta el concepto de "preparedness", de prevención, introducido por el autor al ofrecer esta explicación.

Según Seligman y Hager (1972), muchas fobias en el hombre implican un modo de responder a estímulos que fueron amenazantes para la supervivencia de la especie. A este tipo de RR puede denominársele con el término de conductas de prevención fóbica. Hay otras fobias, en cambio, que no están tan extendidas entre la población y que han evolucionado de una forma más neutral --menos fobógena-- para la especie y ante las cuales el organismo no ha desarrollado ningún dispositivo preventivo. Ambos tipos de fobias responderían de diferente forma a la terapia y a través de su individuación podrían servir como predictores de eficacia terapéutica. Las segundas serían mínimamente resistentes a la extinción; las primeras mucho más resistentes.

A pesar de las muchas investigaciones realizadas en el Maudsley Hospital con pacientes fóbicos adscritos a los dos supuestos tipos anteriores (De Silva, Rachman y Seligman, 1977), los resultados son aún desalentadores. No pudo demostrarse relación alguna entre las conductas fóbico-preventivas, la facilidad de los procesos de adquisición y la eficacia terapéutica en su extinción. Las supuestas "fobias de prevención" no han podido probarse desde los resultados obtenidos en la clínica. Los factores hereditarios, supuestamente implicados en la ontogenia de la conducta fóbica, tienen en el momento presente una eficacia explicativa muy limitada.

El punto de partida de Ohman arranca de la selección y comparación en la clínica de la potencia fobógena de determinados estímulos en función de que hayan supuesto o no una amenaza para los ancestros de los pacientes.

Una vez clasificados dichos estímulos se presentaron asociándolos a estímulos eléctricos aversivos. La medida y cuantificación de los efectos fóbicos se hizo evaluando la intensidad de las respuestas electrodérmicas.

El resultado a que llega Ohman (1975, 1976 y 1977), es que las respuestas electrodérmicas condicionadas a estímulos fóbicos potenciales fueron más resistentes a la extinción que las respuestas condicionadas a estímulos "neutros". Estos resultados son consistentes con la hipótesis mediacional adaptativa-evolutiva. Ante estas aparentes evidencias, las críticas, sin embargo, no se han detenido. Se arguye que en estas investigaciones no se ha controlado la historia del desarrollo y de las contingencias de los sujetos; que los estímulos "neutros" presentados son estímulos que en nuestra vida de cada día correlacionan con experiencias más bien positivas que negativas (Bandura, 1977); que otros estímulos "neutros" usados (por ejemplo, hongos) son muy ambiguos (hay más de 100 especies venenosas, además de no haberse controlado su significación cultural: Lincoff y Mitchel, 1977); y que como el propio Ohman y cols. (1976) reconocen, existe la posibilidad de que la potencia fobógena de los estímulos fóbicos elegidos se atribuya más a experiencias tempranas de los sujetos (que no han sido controladas) que a variables dependientes de la historia evolutiva de la especie.

En cualquier caso, la hipótesis se ajusta a un hecho demasiado frecuente y todavía sin explicar: la existencia de fobias muy generalizadas entre los sujetos de determinadas culturas --tanto que no deben considerarse como conductas patológicas, es decir, como auténticas fobias-- ante estímulos muy individuados y precisos.

Por otra parte, la metodología y la originalidad de estos diseños suponen ya una aportación importante en el esclarecimiento de la conducta fóbica, independientemente de que se verifique o se refute la hipótesis mediacional adaptativo-evolutiva, (cfr. las importantes revisiones realizadas por Delparto, 1980 y Marks, 1981).

6. NEUROSIS Y PERSONALIDAD

El concepto de neurosis contrajo desde el principio una fuerte deuda con las doctrinas psicoanalíticas. Nada de particular tiene que todavía hoy esa carga interpretativa deje sentir sus efectos sobre el concepto y el problema de las neurosis. El eco que términos de cuño psicoanalítico como "personalidad neurótica" o "carácter neurótico" han tenido en la cultura de masas, llevados de manos de autores brillantes y sugestivos (Freud, Horny, Fromm, etc.), imprimieron un talante, necesariamente determinante y configurador, de lo que el hombre de la calle piensa que es la neurosis.

El concepto de "personalidad neurótica", configurado de esta manera, ha venido a instalarse, a qué dudarlo, en la mentalidad del hombre contemporáneo. En la actualidad es un término maldito y cargado peyorativamente con el que habitualmente se califica de forma negativa ciertos comportamientos mal definidos y peor conocidos. La neurosis supone hoy un cajón de sastre donde van a parar los conflictos interpersonales, el malestar de la cultura y todo de cuanto indeseable observamos en el comportamiento ajeno, que queda de este modo sustanciado como un intento alternativo de justificación, aunque jamás se probó científicamente.

La represión, la inseguridad, la rigidez, la soledad, amasadas con la ansiedad, van dibujando el perfil de un extraño personaje trágico y dramático al que convencionalmente calificamos como neurótico. Se habla de estilos neuróticos profesionales, familiares y personales como algo ya acabado y reificado a través de un constructo, la "personalidad neurótica", sin que estas supuestas alteraciones puedan definirse operativamente en la perspectiva comportamental (para una información más amplia sobre las teorías psicoanalíticas de la neurosis, cfr. Polaino-Lorente, 1981).

Desde la psicología científica se han intentado también otras aproximaciones a este tema generando resultados más rigurosos y científicos. Así, por ejemplo, el estudio, entre nosotros, de ciertos parámetros bioquímicos (Monserrat-Esteve, 1972); la medida de variables neuro-

psicológicas y neurofisiológicas (Vallejo y Ballús, 1966, Vallejo, 1978) o el acercamiento al tema con la ayuda de cuestionarios y escalas (Eysenck, 1970-71; Cattell, 1975, etc.). Más atrás me he referido, ya a estas cuestiones a propósito de las teorías etiopatogénicas de la neurosis.

Debemos a Eysenck la introducción de un concepto enormemente valioso como es el de neuroticismo, una dimensión de la personalidad caracterizada por una cierta versatilidad en el nivel de aspiraciones, disminución de las destrezas manuales, dificultad para organizar las respuestas motoras, disminución del rendimiento en determinadas situaciones de prueba, dificultad para perseverar en la realización de determinadas tareas, pobre control postural, sugestionabilidad excesiva, etc. Desde esta perspectiva pueden diferenciarse a los sujetos histéricos de los distímicos, caracterizándose los primeros por un alto neuroticismo, bajo nivel de aspiraciones y una puntuación media en extroversión, mientras que los distímicos arrojan unas puntuaciones altas en neuroticismo y nivel de aspiraciones y bajas en extroversión.

La ansiedad neurótica configura, según otros autores, un perfil de personalidad caracterizado por inseguridad, déficit en el autocontrol, tendencia a la culpabilidad y desconfianza en sí mismo (Cattell, 1965).

Las investigaciones anteriores condujeron a delimitar un nuevo concepto de neurosis. Las neurosis en esta nueva versión dejan de ser entendidas como enfermedades, pero tampoco son conceptualizadas como un tipo concreto y específico de personalidad; las neurosis se tratan de explicar ahora como una dimensión más de la personalidad, que sin ser única, tienen un peso relativamente importante a la hora de explicar el comportamiento. De este modo, el comportamiento neurótico podría explicarse en algunos casos y circunstancias como un modo de reaccionar frente a determinado flujo estimular, dependiendo la mayor o menor conflictividad resultante, del mayor o menor peso que la personalidad del sujeto tenga en la dimensión de neuroticismo. Esta nueva concepción supuso un cambio radical; el énfasis se desplazó así de la "personalidad-estado" neurótica a la dimensión de neuroticismo o de "personalidad-rasgo" neurótica.

En los últimos años la personalidad neurótica ha sido sustituida casi por completo por conceptos más fáciles de operar en la práctica clínica. Este cambio se debe sobre todo a haber sustituido el viejo constructo de personalidad neurótica por el moderno paradigma de comportamiento neurótico. La neurosis comienza a dejar de ser algo abstracto, reificado y estático. El comportamiento neurótico, en cambio, traduce

mejor lo que sucede en este tipo de conductas, al constituir un modelo que permite la evaluación concreta de determinadas respuestas y el peso que pueden tener las distintas variables moduladoras de tipo ambiental, en la suscitación, mantenimiento y cronificación de aquellas.

En cualquier caso y a pesar de todos estos esfuerzos por esclarecer lo que la neurosis sea, todavía hoy persiste —y es más que probable que persista durante cierto tiempo— un cierto halo mentalista y referencial de decidida impronta psicoanalítica.

En las líneas que siguen se exponen algunos de los rasgos que caracterizaron tradicionalmente a los principales tipos de personalidad neurótica.

1. Personalidad histérica

Los principales rasgos que definen a la personalidad histérica son la tendencia al dramatismo, a la exageración y a un énfasis emocional excesivo en todo lo que respecta a sus síntomas y a sus relaciones interpersonales. El exhibicionismo y el narcisismo sesgan esas relaciones que necesitando de los demás, el sujeto trata, sin embargo, de subordinarlas y emplearlas en servicio de su autoafirmación personal. La dependencia afectiva y el chantaje afectivo son extraordinariamente frecuentes; la manipulación de las relaciones interpersonales y el uso de estrategias para seducir al otro tampoco suelen ser raras. En realidad no hay una personalidad histérica única, sino una multitud de rasgos histéricos que pueden darse con mayor o menor intensidad o incluso estar ausentes (Kaplan y col., 1981).

Muchos de estos rasgos han sido estudiados de un modo más científico. Así, por ejemplo, Lazare y cols., (1966) después de un análisis factorial obtuvieron los siguientes factores constitutivos de la personalidad histérica: egocentrismo (tendencia a destacar y atraer la atención de los que le rodean), histrionismo (identificación con el papel que representa y que en ningún modo simula), labilidad afectiva, sugestibilidad, dependencia afectiva (necesidad de afecto y amor a sí mismo a través de sus relaciones con los demás) y ambivalencia sexual (de una parte seduce y erotiza las relaciones interpersonales y de otra es incapaz de salir de sí, para entregarse al otro afectiva y genitualmente; teme la sexualidad a la vez que erotiza todas sus relaciones).

Este último rasgo genera en el plano afectivo un cierto talante (pasividad, hipersensibilidad, inmadurez, etc.), y en el plano sexual disfunciones de pronóstico sombrío (impotencia, frigidez, etc.). Es muy probable que los rasgos señalados líneas atrás hayan condicionado deci-

sivamente desde su introducción el mismo concepto de histeria y con él la vieja polémica (hoy obsoleta y sin sentido puesto que también hay hombres histéricos), de si la histeria era una enfermedad típica y exclusiva de la mujer.

Congruentemente con lo antes afirmado casi todas las terapias de la histeria se han centrado sobre estos rasgos de personalidad, a través de las psicoterapias, algunas de las cuales (las psicoanalíticas) atribuían, infundadamente, estos rasgos de personalidad a problemas de tipo erótico no resueltos, mientras que otras atribuían dichos rasgos a factores socio-culturales, voluntad de poder, represión del espíritu, etc.

Kaplan y cols., (1981), señalan algunos indicadores que a modo de predictores pueden ser útiles para orientar al terapeuta acerca de lo que puede esperar en la evolución del paciente. Entre ellos son indicios de buen pronóstico los que siguen: evidencia de una relaciones estables con la familia y con los amigos, estabilidad laboral, capacidad para relacionarse con el terapeuta y establecer una alianza razonable con él, desarrollo de habilidades para expresar sus emociones sin caer en la depresión o en la ansiedad, capacidad para distanciarse psicológicamente y de forma controlada de sus propias experiencias emocionales y capacidad para tolerar situaciones estimulares ambiguas y estresantes.

2. *Personalidad fóbica*

Algunos autores han destacado un único rasgo sobre todos los restantes para caracterizar este tipo de personalidad: la pasividad-dependencia. Quienes así piensan simplifican y reducen el problema de las fobias a un marco de referencia estrictamente psicoanalítico que en la actualidad es totalmente inadmisibile.

La pasividad-dependencia supuesta, estaría relacionada psicogenéticamente, según ellos, con la fijación anal obsesivo-compulsiva. Este constructo viene siendo desmentido por la práctica clínica más extendida y eficaz en el tratamiento de las fobias (Barlow, 1981; Agras, 1969 y Marks, 1981).

Hoy la supuesta personalidad fóbica es sólo eso: suposición.

Las fobias son consecuencias de un aprendizaje, es decir un proceso de condicionamiento y no un resultado de un modo de ser personal. Por consiguiente, otras muchas atribuciones e interpretaciones que se han volcado sobre el hecho fóbico (inmadurez, introversión, timidez, etc.), deben entenderse hoy no como causas de las fobias sino acaso como consecuencia de ellas. Otros rasgos, sin embargo, tienen una fun-

damentación más real. Me refiero, claro está, al déficit en la autoestima, inseguridad, pesimismo, inhibición, reacciones depresivas, conducta de evitación, pobreza en el repertorio de las habilidades sociales, etc. Pero entiéndase bien que todos esos rasgos suelen emerger después de un comportamiento fóbico crónico; dicho de otra forma: que estos rasgos son consecuencias del comportamiento fóbico y no, como se sostuvo, causas del mismo.

3. *Personalidad obsesiva*

Han sido descritos como rasgos de la supuesta personalidad obsesiva el aislamiento, la rigidez, la duda, la inhibición y múltiples mecanismos de defensa del yo, especialmente la regresión, la ambivalencia y el pensamiento mágico.

Estos rasgos suelen aglutinarse en las descripciones acentuadamente psicoanalíticas, alrededor de la fijación de la personalidad en la fase anal. Sobre este punto me importa mucho hacer las dos afirmaciones que siguen: (a) muchos de esos rasgos se dan realmente en el paciente obsesivo, sólo que aquí esos rasgos son como el poso, los residuos que quedan en el modo de comportarse de los sujetos (y, hasta cierto punto, en su modo de conducirse, aunque no exactamente como formando parte de su personalidad); es decir son en parte consecuencia, y en parte antecedentes al hecho obsesivo; y (b) lo que en ningún modo parece científico es conformar con estos rasgos un modelo acabado y hermético de personalidad —la personalidad obsesiva— y mucho menos hacer depender, sin probarlo, este tipo de personalidad de una fijación en la fase anal-sádica, inferencia inconsciente que sólo aparece en los constructos psicoanalíticos.

Hoy estos rasgos pueden explicarse mucho mejor desde las teorías del aprendizaje que conceptualizan las obsesiones como unas respuestas condicionadas a la ansiedad.

Por otra parte, muchos de los rasgos aludidos líneas atrás tampoco son específicos de las neurosis obsesivas, sino que aparecen también en las neurosis histéricas, en la depresión neurótica, etc.

He aquí un argumento más en favor de no reificar determinados rasgos adscritos específicamente a un tipo de personalidad, detrás de la cual subyace un comportamiento desajustado.

Los automatismos compulsivos, la tendencia a la fatiga (la “personalidad psicasténica de Janet”) y ciertas experiencias de despersonalización, tampoco pueden tomarse como rasgos de la personalidad obsesiva,

sino tal vez como consecuencia o como rasgos concomitantes con el hecho de las obsesiones.

La crítica respetuosa a estos constructos de fundamentación psicoanalítica ha de hacerse hoy desde la práctica, es decir, desde la eficacia terapéutica generada por las técnicas de modificación de conducta, donde se concitan estrategias y procedimientos de intervención que en buena medida verifican las hipótesis etiopatogénicas de las obsesiones concebidas desde la perspectiva del aprendizaje.

4. *Personalidad hipocondríaca*

Para este tipo de "personalidad" no se han descrito rasgos o características que sean específicas. Se han hipotetizado tímidamente algunos de los rasgos que se ofrecieron en el caso de la personalidad obsesiva, especialmente la obstinación y la aprensión, el narcisismo, el egocentrismo, la excesiva sensibilidad frente a las críticas, la astenia, etc. Algunos (Kaplan y cols., 1981) observan la hipocondriasis como un paradigma del narcisismo. Esta afirmación en mi opinión resulta incongruente con el modo en que aparecen las manifestaciones hipocondriacas en la clínica. Esas manifestaciones no se restringen únicamente a comportamientos que pudieran ser inscritos en el marco de lo neurótico. Las manifestaciones hipocondriacas salpican y acompañan a otras muchas entidades diagnósticas como la depresión, la psicosis maniaco-depresiva, la esquizofrenia, la epilepsia, etc. Sirvan estos datos, contrastables en la clínica diaria, como un argumento más para no hacer coincidir ni superponer puntualmente manifestaciones hipocondriacas y personalidad hipocondriaca.

Por otra parte, la comparación de los rasgos que supuestamente discriminan entre los tipos de personalidad antes reseñados, tampoco confirma ni es garantía de la existencia de dichos tipos. Por poner un ejemplo, la *belle indifférence* que clásicamente caracterizaba a la personalidad histérica se manifiesta también en los sujetos con hipocondria.

Además, la riqueza y diversidad de las manifestaciones clínicas, no se deja fácilmente encapsular en los modelos anteriores.

El Síndrome de Ganser, la neurosis de renta o simplemente la simulación, plantean graves dificultades al diagnóstico diferencial entre estos cuadros clínicos y los distintos tipos de neurosis, puesto que en aquellos aparecen muchos rasgos que, siguiendo el pensamiento tradicional, debieran ser excluidos de las personalidades neuróticas.

BIBLIOGRAFIA

- AGRAS, W.S., CHAPIN, N., and OLIVEAU, D.C.: *The epidemiology of common fears and phobias*. *Comprehensive Psychiatry*, 1969, 10, 151-156.
- AGRAS, W.S., CHAPIN, N., and OLIVEAU, D.C.: The natural history of phobia: course and prognosis. *Archives of general Psychiatry*, 1972, 26, 315-317.
- BANDURA, A.: *Social learning Theory*, Prentice-Hall, Englewood Cliffs, 1977.
- BANDURA, A.: *Self-efficacy: toward a unifying theory of behavior change*. "Psychological Review" 84: 191-215.
- BARLOW, D. y MAVISSAKALIAN, M.: *Phobia. Psychological and Pharmacological treatment*. The Guilford Press. 1981.
- BLACK, A.: *The natural history of obsessional neurosis*. In H.R. Beech (ed.) *Obsessional states*. London, Methuen, 1974.
- BOND, A., y cols.: *Physiological and psychological measures in anxious patients*. *Psychol. Med.*, 4, 364-373, 1974.
- BREGMAN, E.O.: *An attempt to modify the emotional attitudes of infants by the conditioned response technique*. *Journal of genetic Psychology*, 1934, 45, 169-198.
- BROADHURST, P.L.; and BIGNAMI, G.: *Correlative effects of psychogenetic selection: A study of the Roman High and Low Avoidance strains of rats*. *Behaviour Research and Therapy*, 1965, 2, 273-280.
- CATTELL, J.P.: *Depersonalization phenomena*. American Hand-book of Psychiatry, S. Ariete, editor, vol. 3, p. 88. Basic Books, New York, 1966.
- CARROBLES, J.A. y DIEZ-CHAMIZO, V.: "Evaluación de conductas ansiosas, en Fernández Ballesteros, R y col.: *Evaluación Conductual*. Ed. Piramide, Madrid, 1981, p. 425-452.
- COX, A.: The association between emotional disorders in childhood and neurosis in adult life. In H.M. van Praag (Ed.) *Research in Neurosis*. Utrecht Bohn, Scheltema and Hlokema, 1977.
- DELPRATO, D.J.: *Hereditary Determinants of Fears and Phobias: A critical Review*. *Behavior Therapy*, 1980, 11, 79-103.
- DE SILVA, P., RACHMAN, S., and SELIGMAN, M.E.P.: *Prepared phobias and obsessions: Therapeutic outcome*. *Behaviour Research and Therapy*, 1977, 15, 65-77.
- DOHRENWEND, B.P., and DORENWEND, B.S.: *Social status and Psychological disorders: A causal inquiry*. New York: John Wiley, 1976.
- ENGLISH, H.B.: *Three cases of the "conditiones dear response"*. *Journal of Anormal and Social Psychology*, 1929, 24, 221-225.
- EYSENCK, H.J.: *Teoría del aprendizaje y terapéutica de la conducta*. En T. Millon (dir.). *Psicopatología y Personalidad*. Interamericana, México 1974, (artículo original de 1959).
- EYSENCK, H.J.: *The structure of human personality*, Methuen Co. Ltd., Londres, 1970.

- EYSENCK, H.J.: The learning theory model of neurosis-A new approach. *Behaviour Research and Therapy*, 1976, 14, 251-267.
- GERMAN, G.A.: Aspect of clinical psychiatry in Sub-Saharan Africa. *British Journal of Psychiatry*, 1972, 121, 461-379.
- GRAY, J.A.: *The psychology of fear and stress*. London: Weidenfeld and Nicolson, 1971.
- GREER, S.: *Psychological research on women with breast cancer*. Talk to the Royal Coolege of Psychiatrists, Institute of Psychiatry, London, November 1979.
- HAGNELL, O.: Incidence and duration of episodes of mental illness in the total population. In E.H. Hare and J.K. Wing (Eds.). *Psychiatric epidemiology*. London: OUP, 1970, pp. 213-224.
- HARDING, T.W., et al.: Mental disorder in primary health care: Frecuency and diagnosis in four developing countries. *Psychological Medicine*, 1980, 10, 231-241.
- HARE, E.H.: *Triennial statistical report, 1961-1963*, Bethlem Royal and Maudsley Hospital, London, 1965.
- HARVEY-SMITH, E. and COOPER, B.: Patterns of neurotic illness in the comunity, *Journal of the Royal College of General Practitioners*, 1970, 19, 132-139.
- HEBB, D.O.: On the nature of fear. *Psychological Review*, 1946, 53, 259-276.
- HEBB, D.O.: *The organization of behavior*. New York: Wiley, 1949.
- HEBB, D.O.: *A textbook of psychology*. Philadel phia: W.B. Saunders, 1958.
- HOEPER, E.W., et al.: *Prevalence of mental disorder in primary care*. Abstract 37A, American Psychiatric Association, Chicago, May 1979, p. 181.
- JASPERS, K.: "*Esencia y Crítica de la Psicoterapia*", Ed. Fabril. B.A. Argentina.
- JONES, H.E., and JONES, M.C.: Fear. *Childhood Education*, 1928, 5, 136-143.
- KAPLAN, H.I. and SADOCK, B.J.: *Modern synopsis of comprehensive textbook of Psychiatry, III*. Williams and Wilkins, Baltimore, London, 1981.
- LADER, M., y MARKS, I.: *Clinical Anxiety*. William Heinemann Medical books, Londres, 1971.
- LINCOFF, G., and MITCHEL, D.H.: *Toxic and hallucinogenic mushroom poisoning*. New York: Van Nostrand, Reinhold, 1977.
- MARKS, I.M., & GELDER, M.G.: Different ages of onset in varieties of phobia. *American Journal of Psychiatry*, 1966, 123, 218-221.
- MARKS, I.M.: *Fears and Phobias*. London: Heinemann Medical and Academic Press, 1969.
- MARKS, I.M.: The origins of phobic states. *American Journal of Psychotherapy*, 1970, 24, 562-676.
- MARKS, I.M.: *Cure and Care of Neuroses*. Jonh Wiley & Sons, 1981.

- MAVISSAKALIAN, M. & BARLOW, D.: Psychological and pharmacological Treatment. *Phobia*. The Guilford Press, 1981.
- MAYOR, J. y LABRADOR, F.: *Terapia de Conducta*, Ed. Alhambra, Madrid, 1983 (En prensa).
- MECHANIC, D.: Social psychology factors affecting the preservation of bodily complaints. *New England Journal of Medicine*, 1972, 2, 1132-1139.
- MONTERRAT ESTEVE, S.: Bases bioquímicas de la angustia. *Anu. Psicol.*, 7, 3-37, 1972.
- NEMIAH, J.C.: Anxiety state. In *Comprehensive Textbook of Psychiatry*, ed. 3, H.I. Kaplan, A.M. Freedman, and B.J. Sadock, editors, p. 1483. Williams & Wilkins, Baltimore, 1980.
- OHMAN, A., ERIKSSON, A., & OLOFSSON, C.: One-trial learning and superior resistance to extinction of autonomic responses conditioned to potentially phobic stimuli. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 1975, 88, 619-627.
- OHMAN, A., et al.: The premise of equipotentiality in human classical conditioning: Conditioned electrodermal responses to potentially phobic stimuli. *Journal of Experimental Psychology: General*, 1976, 105, 313-337.
- OZTURK, O.: *Mental disorder in Turkey*. 1980. Comunicación Personal.
- POLAINO-LORENTE, A.: Rasgos neuróticos, existencia alcoholómana y libertad. *Folia Clínica Internacional*. 1973, XXIII, 6, 2-6.
- POLAINO-LORENTE, A.: Neurosis, Relajación y Temporalidad: Un estudio experimental. *Revista de Psicología General y Aplicada*. 1977, XXXII, 144, 29-39.
- POLAINO-LORENTE, A.: *Actualización en el diagnóstico y los tratamientos de las depresiones*. Madrid, 1980.
- POLAINO-LORENTE, A.: *La Metapsicología Freudiana*. Ed. Dossat. Madrid, 1981.
- POLAINO-LORENTE, A.: *La Depresión: actualización psicológica de un problema clínico*. Ed. Alhambra, 1983. En prensa.
- RACHMAN, S.: The conditioning theory of fear-acquisition: A critical examination. *Behaviour Research and Therapy*, 1977, 15, 375-387.
- REGIER, D.A. et al.: *Psychosocial classification for primary care*. Abstract 37B, pag. 182. *American Psychiatric Association meeting*, Chicago, May 1979.
- RUTTER, M. et al.: *Education, Health and Behaviour*. London: Longmans, 1970.
- SCHIFF, W.: Perception of impending collision: A study of visually directed avoidant behavior. *Psychological Monographs*, 1965, 79 (11, Whole No. 604).
- SCHWABB, J.J. et al.: *Social order and mental health*. New York: Brunner-Mazel, 1979.
- SELIGMAN, M.E.P.: Phobias and preparedness. *Behavior Therapy*, 1971, 2, 307-320.
- SELIGMAN, M., and HAGER, J.: *Biological boundaries of learning*, New York: Appleton-Century-Crofts, 1972.