

Anhedonia: una revisión conceptual

RESUMEN: La incapacidad para experimentar placer se encuentra en pacientes diagnosticados de esquizofrenia, depresión, trastorno obsesivo-compulsivo, en algunas enfermedades neurológicas y como efecto secundario de determinados fármacos. La revisión de la literatura demuestra una notable confusión conceptual en la definición de dicho síntoma.

PALABRAS CLAVE: Anhedonia, historia de la anhedonia.

SUMMARY: The incapacity to experience pleasure can be found in patients with schizophrenia, depression, obsessive-compulsive disorder, some neurological diseases, and as an adverse effect of some forms of medication. The review of the literature clearly shows that there was much confusion in the definition of the symptom.

KEY WORDS: Anhedonia, history of the anhedonia

En los últimos años ha habido un creciente interés por el estudio de síntomas en detrimento del estudio de síndromes. Hay varias razones, entre las cuales me gustaría destacar las siguientes: la ganancia de validez; la creencia de que las diferencias entre patología y normalidad puedan ser así resueltas con mayor facilidad; facilitar el desarrollo de modelos animales; evitar «etiquetados» y las repercusiones psicosociales de los mismos; facilitar el estudio de importantes fenómenos mentales que son ignorados al usar categorías diagnósticas; la sospecha de que los síntomas pueden corresponderse mejor con fenotipos que los síndromes, en investigaciones genéticas; el hecho de que, lo queramos o no, los tratamientos actuales actúan más a nivel sintomático que sindrómico.

Ahora bien, ¿qué entendemos por síntoma en psiquiatría? A diferencia de en el resto de la medicina, entendemos por síntomas tanto las quejas del paciente como la descripción de experiencias mentales de los pacientes que son interpretadas por el observador como patológicas. Esta intervención activa —y decisiva— del observador en la codificación de lo que dice el paciente en clave de síntomas psiquiátricos da lugar a numerosas dificultades sobre las que no me puedo extender aquí. El objetivo a cumplir en los próximos años es definir cada síntoma adecuadamente, separando qué parte corresponde a la señal neurobiológica subyacente y qué parte al llamado *ruido psicosocial*. La escasa fiabilidad y casi nula validez del reconocimiento de síntomas en la práctica clínica habitual viene determinada en gran manera por la falta de una teoría apropiada sobre los síntomas y la formación de los mismos. La grave consecuencia de esto es la generalización de dos tendencias, en mi opinión, igualmente erróneas, la de considerar como «tratado» de psicopatología el uso al DSM-III o equivalentes, por una parte, o bien el desprecio absoluto de toda psicopatología y su sustitución por modelos que son, en ocasiones, pálidos reflejos de una psicodinamia lamentablemente cada vez más maltratada. Actualmente se está trabajando activamente desde diversos enfoques

en desarrollar teorías sobre el síntoma que expliquen su generación, variación con el tiempo y el tratamiento y su resolución, si se produce. Uno de dichos intentos es el que está llevando a cabo el profesor Berrios desde hace ya varios años y que culminará con la publicación de un libro sobre este tema, previsiblemente, en los próximos meses. El trabajo sobre la anhedonia que ambos estamos realizando está dentro de dicho marco conceptual y consta de varias fases: primeramente, una revisión del concepto de anhedonia, el desarrollo de una definición operativa del mismo, la creación de un instrumento de medida y, finalmente, su validación y posterior aplicación a nivel experimental.

Revisión histórico-conceptual

Aunque los clínicos del siglo XIX mostraron cierto interés en la incapacidad para experimentar placer, ha sido en los últimos 30 años cuando este fenómeno ha sido atribuido a condiciones como la esquizofrenia, la esquizoidea o la depresión. Más recientemente, y conceptualizado como «síntoma», se ha convertido en criterio diagnóstico en la depresión mayor (RDC, 1978) (1), en el trastorno depresivo mayor (DSM-III, 1980) (2), en la depresión somatógena (ICD-10) (3), y en los estudios sobre los síntomas negativos de la esquizofrenia de Andreasen y col. (4-6). Desde la creación del término anhedonia por Ribot en 1897 (7), el concepto ha visto varios cambios, desde el «bloqueo de la capacidad de recompensa ante estímulos habitualmente reforzantes» de Rado (8) hasta el más amplio y confuso «pérdida de interés o placer en todas o casi todas las actividades» del DSM-III (2). No está claro en absoluto si la anhedonia es un rasgo o un estado, aunque algunos autores (9) han conjeturado que se trata de algo transitorio en la depresión y una característica que dura toda la vida en la esquizofrenia. Los instrumentos de medida construidos hasta el momento (10-16) reflejan dicha incertidumbre y a menudo no está claro si una queja sobre la incapacidad para disfrutar significa lo mismo en un sujeto depresivo, esquizofrénico o aparentemente sano. Aún menos claro resulta establecer si dicha incapacidad está en relación con todos o una parte de los supuestos estímulos placenteros, o si permanece invariable a lo largo del tiempo, o si puede considerarse como una señal biológica que refleje distress en alguna localización cerebral reconocible. Debido a todas estas cuestiones aún sin respuesta y al hecho de que la anhedonia se está empleando cada vez más como marcador clínico, nos propusimos una revisión de dicho concepto que sirviese para implementar las posibilidades de crear mejores instrumentos de medida que los disponibles actualmente.

La descripción y conceptualización de cualquier síntoma que pertenezca a la

esfera de los afectos ha sido problemática en el pensamiento occidental desde el tiempo de los griegos (17). En lo que respecta al concepto de placer, la primera formalización la encontramos en la definición intelectualista de Platón (18): «Habiendo tres tipos de placer, el placer de aquella parte del alma mediante la que aprendemos es el más dulce, y la vida del hombre en la que tal parte predomina la más placentera». El placer y el dolor eran considerados por la escuela platónica como los dos polos opuestos entre los que estaban la mayor parte de las emociones. El placer era considerado un estado y no como un rasgo; el rasgo correspondiente fue lo que hoy traduciríamos por «felicidad». En Aristóteles (19), sin embargo, esta dimensión puramente temporal y experiencial del placer fue modificada y su influencia ha dominado durante siglos. Para Aristóteles, el placer no es un proceso perceptible, sino la actividad de un estado natural. Desde entonces ha habido continuas tensiones entre sucesivas definiciones biológicas, psicológicas, e incluso metafísicas del placer. En cualquier caso, hasta el siglo XIX, el placer era considerado una experiencia positiva, es decir, definible por sí misma. En el siglo XIX la mayoría de los autores se decantan por definiciones polares o negativas, como Schopenhauer que lo define como la «ausencia de dolor». En ese caldo de cultivo, influido por la filosofía de su tiempo, hace su aparición el término anhedonia, creado por Ribot en 1897. Ribot (7) se desmarca de aquellos que hipotetizaban en su época que el placer y el dolor eran las dos caras opuestas de una misma moneda, ya que para él eran fenómenos de la misma naturaleza que diferían solamente en la intensidad de estimulación de los mismos centros nerviosos. Así consideró que el placer, como el dolor, debían ser considerados como una *sensación*, con claras manifestaciones en el organismo. No estableció ninguna distinción entre placeres físicos y espirituales. Cito textualmente: «El placer solamente puede ser físico. La transición desde el placer considerado estrictamente físico hasta los placeres más sutiles, etéreos e intelectuales, puede ser establecida paso por paso, sus dos elementos —sensorial y representacional— siempre coexisten y cualificamos cualquier placer dado de acuerdo con la preponderancia de uno o de otro». Decidió nombrar a la insensibilización para el placer «anhedonia», del mismo modo que a la insensibilidad para el dolor se le denomina «anestesia».

Ahora bien, previamente al trabajo de Ribot, a lo largo del siglo XIX se encuentran numerosas descripciones en las que sin dificultad encontramos estados que nos remiten a dicho concepto, y de los que pondré sólo algunos ejemplos. En 1838, Esquirol (20) señala como característica fundamental de la lipemanía una especie de «insensibilidad física» que describe como que las sensaciones parecen haber abandonado todos los órganos, permaneciendo el cuerpo impasible a toda impresión. En el tratado de psiquiatría de Griesinger, de 1867 (21), encon-

tramos una carta que un paciente melancólico remite a Esquirol, en la que le dice lo siguiente: «Rodeado de todo lo que puede hacer la vida feliz y agradable, me falta la facultad de disfrutar y de sentir: ambas se han convertido en imposibilidades físicas. Cubro a mis hijos de besos, pero hay algo entre sus labios y los míos; y este algo horrible es lo que se interpone entre los placeres de la vida y yo. Las funciones y actos de la vida ordinaria todavía me pertenecen, pero les falta algo: la sensación que les es propia y el placer que les sigue. Cada uno de mis sentidos, cada parte de mi propio yo, es como si estuviera separado de mí y ya nunca más pudiesen proporcionarme ninguna sensación...». El mismo Griesinger (21) describe, entre otras anomalías de las emociones, *las anestias del loco*, que divide en aquellas en relación con el cuerpo (y una causa a nivel central) y aquellas otras más en relación con ese acto más intelectual, interno, que es la sensación. Este último tipo de anestesia, que denomina anestesia mental, es descrita como que «el paciente no puede disfrutar de nada, siquiera de lo más agradable».

La creación y descripción del término anhedonia por Ribot apenas influyó en la ingente cantidad de trabajos que se han realizado hasta nuestros días sobre este tema. Sorprende todavía más comprobar que en los textos de psiquiatría de su país —Ey (22), Koupernik (23), Lemperier (24), la *Encyclopédie* (25) o el *Diccionario de Psiquiatría* de Porot (26)— ni siquiera se menciona la anhedonia. Hasta los años sesenta los únicos trabajos en que dicho término es empleado es el de tres psicoanalistas, de los que hablaré posteriormente en un apartado dedicado al psicoanálisis, y que tampoco hacen constar ni directa ni indirectamente que hayan sido influidos por Ribot, y ni siquiera de dónde toman el término anhedonia. Sin embargo, no son pocas las descripciones de muchos autores clásicos, posteriores a Ribot, de este concepto, si bien no lo nombran de ninguna manera o lo incluyen en otros estados. Pondré algunos ejemplos.

Tanto Bleuler como Kraepelin entendieron este concepto solamente como una faceta del deterioro de la vida emocional del esquizofrénico. Así Kraepelin (27) escribe: «la singular indiferencia de estos pacientes hacia sus relaciones anteriores, la extinción del afecto hacia familiares y amigos, de satisfacción en su trabajo y vocación, en el ocio y en los placeres, es casi siempre el primer y más importante síntoma del desencadenamiento de la enfermedad (demencia praecox). Así, un paciente me decía que se sentía infantil y sin ningún interés; otro que nada le producía placer, que estaba triste y a la vez no lo estaba». Así, tanto la pérdida de la capacidad para el placer, como la pérdida de interés, o la aniquilación de toda actividad emocional constituyen para Kraepelin partes del concepto más general de indiferencia. Bleuler (28) comparte este punto de vista cuando describe una indiferencia a todo, a los amigos y familiares, al trabajo o al placer, a la buena o a la mala fortuna...

Aunque Jaspers (29) tampoco menciona la anhedonia, algunas de sus ideas nos permiten clarificar un poco más este concepto. Jaspers hace una distinción clara entre sentimientos y sensaciones. Los primeros son estados del yo (estar triste o alegre), mientras que las sensaciones son «elementos en la percepción del entorno y del propio cuerpo (color, temperatura, etc.)». El placer, pues, no es una sensación sino un sentimiento. Lo describe como la experiencia del funcionamiento biológico armonioso, de salubridad en general y éxito, de tener capacidad para detenerse en las cosas; el placer, añade, descansa en el equilibrio psíquico y en el bienestar. La pérdida del placer es para él parte de la apatía, en la cual el paciente está plenamente consciente y orientado, ve, oye, observa y recuerda, pero deja que todo pase por su lado con total indiferencia: la felicidad, el placer, o cualquier cosa positiva en la que se vea envuelto, el peligro, la tristeza, el vacío, son para él lo mismo. Es decir, en ese estado, el paciente no es capaz de «sentir». Tal estado lo encuentra en las psicosis agudas y lo diferencia claramente de lo que llama el «sentimiento de haber perdido el sentimiento», en el que los pacientes se quejan de que ya no pueden amar a sus familiares, y sienten indiferencia hacia todo; la comida no les gratifica [...] toda alegría de vivir les ha abandonado. Se quejan de que no pueden participar en nada, de que no tienen ningún interés. Este estado lo describe en psicópatas, depresivos y en los estadios iniciales de todos los procesos.

El último ejemplo entre los clásicos lo tomamos de la descripción que hace Kretschmer (30) del componente autístico de lo que denominó «temperamento esquizoide predominantemente anestésico», al que describe como sin sentimiento, sin respuesta afectiva hacia el mundo que le rodea, sin interés por su vida emocional y para quien en sus propios intereses carece de sentimientos.

Psicoanálisis

Freud (31) asoció la pérdida de la capacidad para disfrutar con la represión que acompaña al conflicto neurótico. Las diferencias en la capacidad hedónica podría probablemente buscarse en la proporción de energía que queda libre respecto de aquella atrapada por la represión; es decir, las diferencias individuales son cuantitativas más que cualitativas, o, por decirlo de otra manera, presenta un modelo dimensional en vez de categorial, como hasta ahora hemos visto. El término anhedonia sobrevivió en los escritos de varios psicoanalistas como Myerson (32-35), Menninger (36) y Glauher (37). Myerson (32) es el que, en 1920, reintroduce el término y es el primero que crea un modelo desarrollado de la anhedonia. Así, primeramente describe una «incapacidad para mantener el interés de un

modo placentero en cualquier cosa», como una característica que él encuentra significativamente en muchas amas de casa, y a esto lo denomina anhedonia. Posteriormente (33), describió el «síndrome anhedónico» como parte de las neurosis y a veces de los estados depresivos. Dicho síndrome se manifiesta primeramente por la desaparición o la disminución del apetito por la comida y la bebida y el fracaso en obtener la satisfacción que va asociada a los mismos. En segundo lugar, aparece una disminución en la motivación o en el deseo por cualquier actividad y su satisfacción correspondiente. En tercer lugar, desaparece el apetito o el deseo de descansar y recuperarse. El sentimiento de cansancio puede ser suplantado por una ausencia final del sentimiento de fatiga. Cuarto, desaparece el deseo sexual. Finalmente, los deseos y satisfacciones sociales, específicos del ser humano, se desorganizan, se convierten en deficientes, o incluso desaparecen totalmente. Myerson diferencia entre anhedónicos constitucionales y sujetos con estados anhedónicos adquiridos. Aquéllos serían anhedónicos desde los primeros años de la vida. Aclara que el término constitucional no necesariamente significa hereditario, sino que la constitución puede ser conformada por factores del entorno que operen en estadios precoces de la vida (34). Su aportación más importante es que es el primero en señalar que la anhedonia puede conducir a la psicosis (35). Los otros dos autores citados apenas añaden nada al concepto de anhedonia, por lo que no me extenderé sobre ellos.

A pesar de que, como se ve en este apresurado resumen, el material acumulado es ingente, toda la investigación actual (de la que he revisado más de doscientos artículos) se apoya conceptualmente en la obra de tres autores que tampoco tuvieron en cuenta todo lo escrito anteriormente: Sandor Rado, Paul E. Meehl y Donald F. Klein. Rado (38-40) desarrolló durante los años setenta la hipótesis de una predisposición heredada para la esquizofrenia que interaccionando con el ambiente produciría la esquizotipia. Llamó a dicha predisposición *anhedonia* y la definió como el «bloqueo de la capacidad de recompensa ante estímulos habitualmente reforzantes». Denominó al placer la «enzima esencial», la falta de la cual daña el funcionamiento sexual, reduce la auto-confianza, disminuye el interés social y sabotea emociones como el amor, la alegría, el orgullo y el afecto. Incapaz de experimentar placer, el esquizofrénico es percibido como aplanado y apático. Es más, su incapacidad para conseguir placer le priva del deseo de realizar las actividades que son recompensadas por la sociedad, llevándole al aislamiento o a la realización de conductas desviadas. Rado fue duramente atacado por otros autores de la época que defendían la etiología psicogénica de la anhedonia y la conceptualizaban como un mecanismo de defensa, entre los que citaré a Arieti. La crítica de Arieti (42-43) se basaba en su impresión clínica de que el comportamiento de los esquizofrénicos en las últimas décadas había cambiado

considerablemente, debido, en su opinión, a los acusados cambios que se habían producido en el entorno sociocultural en esos años. Cito textualmente: «En otro tiempo, los pacientes inhibían o reprimían su vida sexual hasta tal punto que fueron considerados por Rado por anhedónicos, es decir, que eran incapaces de experimentar placer, sexual o de otro tipo. Ahora muchos de ellos tienden a seguir impulsos heterosexuales, homosexuales o de carácter exhibicionista. Algunos psiquiatras que creen ciegamente en la teoría de Rado sobre la anhedonia, se muestran escépticos cuando antiguos esquizofrénicos refieren obtener gratificación sexual. Estos terapeutas tienden a creer que el orgasmo no tuvo lugar realmente, sino que es una fantasía del paciente o una alucinación. Mi experiencia clínica con antiguos esquizofrénicos me ha convencido de que esto es una tontería».

Meehl (43-46) propuso a principios de los sesenta que un defecto integrativo a nivel neural, que denominó *esquizotaxia*, al combinarse con una historia de aprendizaje social adversa, produciría la organización de una personalidad esquizotípica, caracterizada por cuatro rasgos, siendo uno de ellos la anhedonia. En realidad, Meehl prefiere hablar de capacidad hedónica más que de anhedonia, siendo dicha capacidad una disposición dimensional de origen poligénico distribuida normalmente entre la población. En dicho marco dimensional, los individuos con una baja capacidad hedónica estarían predispuestos a padecer esquizofrenia o depresión. Meehl describe a estos individuos, medio en broma, con una máxima del Lejano Oeste americano: «Algunos han nacido tres tragos después».

Klein acuñó el término *depresión endogenomórfica* y describió como patognomónico en dicho cuadro «un fracaso marcado, no reactivo, y generalizado de la capacidad para experimentar placer o para responder eficazmente a la anticipación del placer»(47). Posteriormente lo redefine como «la falta severa, temporal y fásica de satisfacción presente o anticipatoria asociada con la convicción de que uno no puede comportarse adecuadamente» (48). Para este autor, esto es el rasgo clave en los trastornos depresivos. Así, las depresiones «anhedónicas», por decirlo de algún modo, tendrían una respuesta más favorable a los tricíclicos y estarían asociadas a algún trastorno funcional específico en el sistema nervioso central. En dichos pacientes la anhedonia mejoraría antes que los otros síntomas depresivos con el tratamiento (49). En suma, sobre las ideas de estos tres autores, expuestas de un modo brevísimo, se han desarrollado todos los trabajos publicados hasta el momento sobre este tema. Los autores que estudian la anhedonia en relación a la esquizofrenia se basan en Rado o en Meehl, y los que la estudian en relación a la depresión, en Klein. A raíz de ello, se han publicado más de 200 artículos desde 1970 sobre este tema, entre estudios clínicos, psicofisiológicos, y modelos animales. Me referiré brevemente a las conclusiones de algunos de los grupos de trabajo más interesantes en estos campos.

Estudios clínicos

Los principales estudios clínicos en este campo surgen a raíz de la publicación en 1976 de dos escalas de autoevaluación por Chapman, Chapman y Raulin (14): la PAS (Physical Anhedonia Scale) y la SAS (Social Anhedonia Scale). Definen estos autores la anhedonia como «Un defecto caracterial que dura toda la vida en la capacidad de experimentar placer». El placer lo definen como «un afecto fuertemente positivo, una intensa anticipación de las experiencias que lo evocan, un recuerdo satisfactorio de la experiencia y una complacencia» (14). En ese primer estudio, los esquizofrénicos daban resultados más altos que los controles en dichas escalas, con lo cual se confirmaría la hipótesis de Rado citada anteriormente. Las puntuaciones más altas pertenecían a aquellos esquizofrénicos que tenían una peor adaptación premórbida. Sin embargo, había dos importantes fuentes de error en dicho estudio: el número de pacientes era muy bajo y todos estaban tomando medicación psicotrópica. A favor de dichas escalas es que han sido ampliamente validadas; así, por ejemplo, diversos estudios han demostrado que ambas escalas se asocian significativamente con las escalas de Validez, Hipocondría, Depresión, Paranoia, Esquizofrenia e Introversión del MMPI (50), o que identifican individuos que puntúan alto en la medición del trastorno del pensamiento de tipo esquizofrénico en el Rorschach (51). Numerosos trabajos señalan que la PAS identifica sujetos que tienen un mayor riesgo de desarrollar esquizofrenia (52-54); otros, que esto sólo es cierto en las mujeres (55); y otros autores señalan finalmente que, en realidad, lo que indican es el riesgo a presentar cualquier tipo de psicopatología (56). Tras analizar estos y otros trabajos, mi impresión es que las escalas para medir la anhedonia de que disponemos no son útiles para propósitos diagnósticos y que las puntuaciones altas son un efecto de la enfermedad y no una de sus principales causas. Todos los trabajos que comparan los resultados de las escalas actuales con las impresiones clínicas de los observadores encuentran discrepancias. Y es que, aparte de los problemas metodológicos que plantea el realizar un buen instrumento de medida, es evidente que primero hay que delimitar claramente el concepto de anhedonia, cosa que está lejos de haberse conseguido. Este es el propósito fundamental de nuestra investigación, así como la realización de una escala de autoevaluación. Uno de los escollos que nos encontramos es la observación de que los pacientes esquizofrénicos son evaluados por el observador como demostrantes de más afectos positivos que los depresivos, mientras que cuando ambos grupos de pacientes se autoevalúan, son los esquizofrénicos los que refieren experimentar significativamente menos placer que los depresivos. Por otra parte, es mi impresión el que, en ambos casos, probablemente no estemos hablando del mismo tipo de anhedonia.

En cuanto a los estudios clínicos sobre la anhedonia en la depresión (57-59), todos apoyan la tesis de Klein expuesta anteriormente, si bien sólo en parte. En pocas palabras, concluyen que los sujetos depresivos que puntúan alto en las escalas de anhedonia son más jóvenes, están más deprimidos y son menos neuróticos que los que obtienen puntuaciones bajas. Por contra, en ninguno de dichos trabajos se encuentra que la anhedonia mejore antes que el resto de los síntomas, como Klein había hipotetizado. En cualquier caso, las tesis de Klein han influido en la categorización de los trastornos afectivos del DSM-III, ya que la presencia de anhedonia se considera requisito necesario para el diagnóstico de depresión mayor, no así en el DSM-III-R, en el que pierde cierta preponderancia, aunque sigue siendo un importante requisito diagnóstico. Por contra, recientemente Akiskal y Weise (60) han defendido justamente lo contrario, ya que para ellos la anhedonia sería la esencia misma de la distimia, a la que definen como «un estado crónico de anhedonia, tan crónico que podría ser considerado un tipo de personalidad».

Estudios psicofisiológicos

La electroencefalografía, y especialmente el estudio de potenciales evocados, se ha aplicado ampliamente en el estudio de la anhedonia en estos últimos años. El método empleado, básicamente, consiste en el análisis del registro que se obtiene tras presentar al sujeto diferentes estímulos. Los potenciales tardíos, es decir, aquellos que se registran a partir de los 70 milisegundos, reflejan la manera en que el estímulo es evaluado por el sujeto. En todos los estudios (61-71) se concluye que los anhedónicos muestran una menor respuesta tanto a estímulos neutrales como placenteros. Esto ha sido interpretado generalmente como una disfunción cognitiva asociada a una capacidad atencional disminuida. Ante la posibilidad de que lo que estuviese disminuida fuese la expresión emocional, se realizaron varios estudios que concluyen que no hay diferencias entre anhedónicos y grupos control en la expresión de emociones (72-73).

Modelos animales

Los modelos animales de anhedonia se han desarrollado básicamente a partir de la hipótesis de la acción anhedónica de los neurolépticos. Esta hipótesis, desarrollada por Wise (74) en 1978, sugiere que los neurolépticos bloquean el impacto hedónico de los refuerzos positivos antes de que bloqueen las capacidades motoras del animal. En otras palabras, que el funcionamiento de algún sustrato dopami-

nérgico no indentificado y sus conexiones eferentes es necesario para las experiencias subjetiva y motivacional del placer que acompaña a los refuerzos positivos. Esta visión de la anhedonia como una respuesta deficiente a estímulos reforzantes es vista por numerosos autores como una explicación plausible de algunos aspectos de la esquizofrenia (75-77). Los síntomas negativos, y particularmente la anhedonia, podrían estar pues asociados con la actividad dopaminérgica. En cualquier caso, sobre las interpretaciones que se pueden derivar de los estudios en animales, debo manifestar mi postura personal ante los mismos, y que se resume en que me parece poco realista esperar una correlación precisa entre los resultados obtenidos en modelos animales y la sintomatología extremadamente compleja de la enfermedad humana. Por ello, estuve rastreando en estudios en los que se estudiase a voluntarios sanos bajo la influencia de neurolépticos, y en ninguno he encontrado la descripción de fenómenos que sugiriesen la presencia de anhedonia (78-81).

Más interesantes me parecen, sin embargo, los estudios en animales habituados al consumo de cocaína, a los que se les suprime bruscamente la ingesta de dicha sustancia. Esto se debe a la observación clínica de que en personas que consumen cocaína habitualmente la supresión brusca produce un cuadro de depresión severa que se acompaña de irritabilidad, ansiedad, anergia y anhedonia (82). Varios estudios (83-86) sugieren nuevamente el atenuamiento de la transmisión dopaminérgica en esta anhedonia post-cocaína. Un dato que reforzaría esta hipótesis es la observación de que administración de bromocriptina (un agonista dopaminérgico), revierte el cuadro de forma dosis-dependiente (87).

Conclusiones

De la revisión efectuada podemos diferenciar, simplificando, siete conceptos que, aisladamente o en combinación, han sido conceptualizados como anhedonia. En mi opinión, sólo los dos primeros pueden ser considerados como distintos tipos de anhedonia. Los otros cinco considero que son fenómenos distintos que pueden ser concomitantes o no con los dos primeros. El primer concepto sería la «incapacidad para sentir placer como sensación», esto es, en el cuerpo. A esto se le podría denominar *anhedonia como «estado»*. Términos equivalentes podrían ser anestesia o insensibilidad al placer. Se trataría de un estado, de larga duración, con un probable componente genético, en el cual habría un trastorno a nivel de los centros del placer en el SNC, y que puede ser visto probablemente en un subgrupo de esquizofrénicos (aquellos con una peor adaptación premórbida y peor pronóstico), en algunos esquizotípicos y en depresiones severas con escasa res-

puesta al tratamiento. Dicho fenómeno no estaría presente o ausente, sino que habría un grado de déficit distribuido como un *continuum*. El segundo concepto sería la «incapacidad para ser consciente del placer». Esto es, lo que estaría alterada sería la emoción que debería acompañar a la sensación producida por el estímulo placentero. El placer estaría «embotado», es decir, el individuo no reconocería la sensación como placentera. Esta sería la *anhedonia como rasgo*, limitada en tiempo, y debida a varias causas posibles: trastornos neurofisiológicos transitorios (episodios depresivos, primera fase del síndrome de abstinencia al consumo habitual de cocaína), toma de neurolépticos, atención fijada en la idea delirante, conflictos psicológicos, etc.

Un tercer concepto sería la «incapacidad para ser consciente de cualquier tipo de emociones», y no sólo del placer. Esta sería una dimensión más general que abarcaría desde cuadros leves de despersonalización hasta el «embotamiento afectivo». En este caso, la anhedonia sería simplemente una parte de este trastorno más general. El cuarto concepto sería el caso de aquellos individuos que experimentan el sentimiento de placer (es decir, la sensación más la emoción que la acompaña), pero tienen dificultades para expresarlo. Podríamos definirlo como un placer «aplanado» (*flattening*) en el sentido que debe hacerse, es decir, como un *trastorno motor*. Evidentemente, esto podría ser debido, en muchos casos, a factores psicológicos o estar en relación con variables socioculturales (como diferencias entre distintas culturas en la expresión de emociones). Se podría hipotetizar que al igual que se han descrito individuos o familias con baja expresión de emociones, podría haber individuos con dificultades para expresar el placer aisladamente, por diversas razones.

Un quinto concepto sería este mismo pero ampliado a todo tipo de sentimientos. Términos equivalentes que podrían ser apropiados serían el «aplanamiento afectivo», la «alexitimia», etc., sobre los que habría mucho que discutir, especialmente con respecto a este último. El sexto sería la «falta de interés», incluida en la definición de anhedonia en el DSM-III y en el DSM-III-R. En mi opinión, se trata de dos cosas absolutamente diferentes. Una persona puede estar interesada en algo, pero no necesariamente se deriva placer de ello. La pérdida de interés generalizada está más en relación con la apatía que con la anhedonia y tiene correlatos causales específicos y diferenciados de los de la anhedonia. Por último, la pérdida del deseo o del impulso podría ser en algunos casos una variante del anterior, o un fenómeno independiente. En cualquier caso, estaría más en relación con la *avolición* o la abulia que con la anhedonia.

No quisiera terminar sin referirme a la principal fuente de conocimiento en nuestra profesión, y a la vez receptor y objetivo de nuestros errores y aciertos: los pacientes mentales. En ellos, en sus palabras, está la clave de su sufrimiento.

Desde cualquier modelo teórico desde el que intentemos descifrar los mecanismos de su dolor, en nadie sino en ellos encontraremos las respuestas. Por ello, traigo aquí una última definición de anhedonia, los versos de un esquizofrénico, el poeta alemán Hölderlin: «Nunca más participaré de los placeres de este mundo/ la felicidad de la juventud me abandonó hace tanto, tanto tiempo, / que no alcanzaré abril, mayo, junio, / porque nunca más disfrutaré ni viviré».

BIBLIOGRAFÍA

- (1) SPITZER, R.; ENDICOTT, J., *Research Diagnostic Criteria*, Nueva York, New Yor State Psychiatric Institute, 1978.
- (2) AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, *DSM-III*, Washington, D.C., A.P.A., 1980.
- (3) WORLD HEALTH ORGANIZATION, *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders*, Ginebra, WHO, 1992.
- (4) ANDREASEN, N. C., «Thought, language, and communication disorders: II. Diagnosis significance», *Archives of General Psychiatry*, 1979, 36, pp. 1.325-1.330.
- (5) ANDREASEN, N. C.; OLSEN, S., «Negative vs. positive schizophrenia: definition and validation», *Archives of General Psychiatry*, 1982, 39, pp. 789-794.
- (6) ANDREASEN, N. C., «Negative symptoms in schizophrenia», *Archives of General Psychiatry*, 1982, 39, pp. 784-788.
- (7) RIBOT, T., *The Psychology of Emotions*, Londres, W. Scott, 1897.
- (8) RADO, S.; DANIELS, G., *Changing Concepts of Psychoanalytic Medicine*, Vol. 1, Nueva York, Grune & Stratton, 1956.
- (9) BERNSTEIN, A. S.; RIEDEL, J. A., «Psychophysiological response patterns in college students with high physical anhedonia: scores appear to reflect schizotypy rather than depression», *Biological Psychiatry*, 1987, 22, pp. 829-847.
- (10) CAUTELA, J. R.; KASTELBAUM, R., «A reinforcement survey schedule for use in therapy, training and research», *Psychological Reports*, 1967, 20, pp. 1.115-1.130.
- (11) MacPHILLAMY, D. J.; LEWINSOHN, P. M., «Depression as a function of levels of desired and obtained pleasure», *Journal of Abnormal Psychology*, 1974, 83, 6, pp. 651-657.
- (12) FAWCETT, J. y otros, «Assessing anhedonia in psychiatric patients», *Archives of General Psychiatry*, 1983, 40, pp. 79-84.
- (13) WATSON, C. G.; KLETT, W. G.; LOREI, T. W., «Toward an operational definition of anhedonia», *Psychological Reports*, 1970, 26, pp. 371-376.
- (14) CHAPMAN, L. J.; CHAPMAN, J. P.; RAULIN, M. L., «Scales for Physical and Social Anhedonia», *Journal of Abnormal Psychology*, 1976, 85, 4, pp. 374-382.
- (15) MISHLOVE, M.; CHAPMAN, L. J., «Social Anhedonia in the Prediction of Psychosis Proneness», *Journal of Abnormal Psychology*, 1985, 94, 3, pp. 384-396.
- (16) KAZDIN, A. E., «Evaluation of the Pleasure Scale in the Assesment of anhedonia in children», *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 1989, 28, 3, pp. 364-372.
- (17) BERRIOS, G. E., «The psychopathology of affectivity: conceptual and historical aspects», *Psychological Medicine*, 1985, 15, 745-758.

ORIGINALES Y REVISIONES

- (18) PLATÓN, *República*.
- (19) ARISTÓTELES, *Ética a Nicómaco*, VII, 12.
- (20) ESQUIROL, E., *Des Maladies Mentales*, París, J. B. Baillière, 1838.
- (21) GRIESINGER, W., *Mental pathology and therapeutics*, Londres, New Sydenham Society, 1867, trad. C. L. Robertson y J. Rutherford.
- (22) EY, H.; BERNARD, P.; BRISSET, Ch., *Manuel de psychiatrie*, París, Masson, 1978, 5.ª ed.
- (23) KOUPERNIK, C.; LOO, H.; ZARIFIAN, E., *Précis de Psychiatrie*, París, Flammarion Médecine Sciences, 1982.
- (24) LEMPERIERE, T. y otros, *Psychiatrie de l'adulte*, París, Masson, 1983.
- (25) *E.M.C. Psychiatrie*, París. Editions Techniques, 1987.
- (26) POROT, A., *Manuel alphabétique de Psychiatrie*, París, P.U.F., 1984.
- (27) KRAEPELIN, E., *Dementia praecox and paraphrenia*, Edimburgo, E. & S. Livingstone, 1913 (1919), trad. B. M. Barclay.
- (28) BLEULER, E., *Demencia precoz o el grupo de las esquizofrenias*, Buenos Aires, Hormé, 1911 (1960).
- (29) JASPERS, K., *General Psychopathology*, Manchester, Manchester University Press, 1959, trad. J. Hoenig y M. Hamilton.
- (30) KRETSCHMER, E., *Physique and character*, Nueva York, Harcourt, Brace, 1925.
- (31) FREUD, S., «Introductory Lectures in Psychoanalysis», en STRACHEY, J. (ed.), *The Standard Edition of the Complete Works of Sigmund Freud*, Londres, Hogarth Press and the Institute for Psychoanalysis, vol. 16, 1963.
- (32) MYERSON, A., *The nervous housewife*, Boston, Brown, Little, 1920.
- (33) MYERSON, A., «Anhedonia», *American Journal of Psychiatry*, 1923, 2, pp. 87-103.
- (34) MYERSON, A., «Constitucional anhedonia and the social neurosis», *Journal of Nervous and Mental Disease*, 1944, 99, pp. 309-312.
- (35) MYERSON, A., «The constitutional anhedonic personality», *American Journal of Psychiatry*, 1946, 102, pp. 774-779.
- (36) MENNINGER, K., *Man against himself*, Nueva York, Harcourt, Brace and World, 1938.
- (37) GLAUBER, I. P., «Observations on a primary form of anhedonia», *Psychoanalytic Quarterly*, 1949, 18, 1, pp. 67-78.
- (38) RADO, S.; DANIELS, G., *Changing Concepts for Psychoanalytic Medicine*, Nueva York, Grune Stratton, 1956, vol. 2.
- (39) RADO, S., «Theory and Therapy: The theory of schizotypal organization and its application to the treatment of descompensated schizotypal behaviour», en SCHER, S. C.; DAVIS, H. R. (eds.), *The outpatient treatment of schizophrenia*, Nueva York, Grune and Stratton, 1960.
- (40) RADO, S., *Psychoanalysis of behaviour: collected papers*, Nueva York, Grune and Stratton, 1962, 2 vols.
- (41) ARIETI, S., «Discussion of Rado, S. Theory and Therapy: The theory of schizotypal organization and its application to the treatment of descompensated schizotypal behaviour», en SCHER, S. C.; DAVIS, H. R. (eds.), *The outpatient treatment of schizophrenia*, Nueva York, Grune and Stratton, 1960.
- (42) ARIETI, S., *The interpretation of schizophrenia*, Nueva York, Basic Books, 1974.
- (43) MEEHL, P. E., «Schizotaxia, schizotypia, schizophrenia», *American Psychologist*, 1962, 17, pp. 827-838.
- (44) MEEHL, P. E., «Genes and the unchangeable core», *Voices*, 1974, 10, pp. 25-35.
- (45) MEEHL, P. E., «Anger, anhedonia and the borderline syndrome», *American Journal of Psychoanalysis*, 1975, 35, pp. 157-161.

- (46) MEEHL, P. E., «Hedonic capacity ten years later: some clasifications», en CLARK, D. C.; FAWCETT, J. (eds.), *Anhedonia and affect deficit states*, Nueva York, PMA, 1987.
- (47) KLEIN, D. F., «Endogenomorphic depression. A conceptual and terminological revision», *Archives of General Psychiatry*, 1974, 31, pp. 447-454.
- (48) KLEIN, D. F. y otros, *Diagnosis and Drug Treatment of Psychiatric Disorder: Adults and Children*, Baltimore, Williams & Wilkins, 1980.
- (49) KLEIN, D. F., «Depression and anhedonia», en CLARK, D. C.; FAWCETT, J. (eds.), *Anhedonia and affect deficit states*, Nueva York, PMA, 1987, pp. 51-63.
- (50) PENK, W. E. y otros, «MMPI correlates of social and physical anhedonia», *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 1979, 47, 6, pp. 1.046-1.052.
- (51) EDELL, W. S.; CHAPMAN, L. J., «Anhedonia, perceptual aberration, and the Rorschach», *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 1979, 47, 2, pp. 377-384.
- (52) GROVE, W. M., «Psychometric detection of schizotypy», *Psychological Bulletin*, 1982, 92, pp. 27-38.
- (53) LENZENWEGER, M. F.; LORANGER, A. W., «Psychosis proneness and clinical psychopathology: Examination of the correlates of schizotypy», *Journal of Abnormal Psychology*, 1989, 98, pp. 3-8.
- (54) CLEMENTZ, B. A. y otros, «Pyscometric Detection of Schizotypy: Perceptual Aberration and Physical Anhedonia in Relatives of Schizophrenics», *Journal of Abnormal Psychology*, 1991, 100, 4, pp. 607-612.
- (55) ERLNMEYER-KIMLING, L. y otros, «The New York High-Risk Project: Anhedonia, Attentional Deviance, and Psychopathology», *Schizophrenia Bulletin*, 1993, 19, 1, pp. 141-153.
- (56) KATSANIS, J.; IACONO, W. G.; BEISER, M., «Anhedonia and Perceptual Aberration in First-Episode Psychotic Patients and Their Relatives», *Journal of Abnormal Psychology*, 1990, 99, 2, pp. 202-206.
- (57) FAWCETT, J. y otros, «Differences Between anhedonic and Normally Hedonic depressive States», *American Journal of Psychiatry*, 1983, 140, 8, pp. 1.027-1.030.
- (58) FAWCETT, J. y otros, «Assessing anhedonia in psychiatric patients», *Archives of General Psychiatry*, 1983, 40, pp. 79-84.
- (59) CLARK, D. C.; FAWCETT, J., «Anhedonia, hypohedonia an pleasure capacity in major depressive disorders», en CLARK, D. C.; FAWCETT, J. (eds.), *Anhedonia and affect deficit states*, Nueva York, PMA, 1987, pp. 51-63.
- (60) AKISKAL, H. S.; WEISE, R. W., «The clinical spectrum of so-caalled 'minor' depressions», *American Journal of Psychotherapy*, 1992, 46, 1, pp. 9-22.
- (61) MILLER, G. A., «Information Processing Deficits in Anhedonia and Perceptual Aberration: A Psychophysiological Analysis», *Biological Psychiatry*, 1986, 21, pp. 100-115.
- (62) MILLER, G. A.; SIMONS, R. F.; LANG, P. J., «Electrocortical measures of information processing deficit in anhedonia», *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1984, 425, pp. 598-602.
- (63) MILLER, R. E., «Method to Study Anhedonia in Hospitalized Psychiatric Patients», *Journal of Abnormal Psychology*, 1987, 96, 1, 41-45.
- (64) PIERSON, A.; LOAS, G.; LESEVRE, N., «Etude de potentiels évoqués cognitifs en fonction de la valence affective et de la signification des stimulus chez des sujets anhédoniques avec attitudes dysfonctionnelles», *L'Encéphale*, 1990, 16, pp. 209-216.
- (65) PIERSON, A. y otros, «Modifications d'indices d'activation variés en fonction de la valence acquise par un stimulus chez des sujets anhédoniques et depressogènes», *Neurophysiol. Clin.*, 1988, 18, pp. 33-49.

ORIGINALES Y REVISIONES

- (66) PIERSON, A. y otros, «Electrophysiological changes elicited by auditory stimuli given a positive or negative value: a study comparing anhedonic with hedonic subjects», *International Journal of Psychophysiology*, 1987, 5, pp. 107-123.
- (67) SIMONS, R. F.; McMILLAN, F. W. III; IRELAND, F. B., «Reaction-time cross-over in pre-selected schizotypic subjects», *Journal of Abnormal Psychology*, 1982, 91, pp. 414-419.
- (68) SIMONS, R. F., «Physical anhedonia and future psychopathology: An electrocortical continuity?», *Psychophysiology*, 1982, 19, pp. 433-441.
- (69) SIMONS, R. F. «Electrodermal and Cardiac Orienting in Psychometrically Defined High-Risk Subjects», *Psychiatry Research*, 1981, 4, pp. 347-356.
- (70) SIMONS, R. F.; RUSSO, K. R., «Event-related potentials and continuous performance in subjects with physical anhedonia or perceptual aberrations», *Journal of Psychophysiology*, 1987, 1, pp. 401-410.
- (71) SIMONS, R. F.; MacMILLAN, F. W.; IRELAND, F. B., «Anticipatory pleasure deficit in subjects reporting physical anhedonia: Slow cortical evidence», *Biological Psychology*, 1982, 14, pp. 297-310.
- (72) BEREMBAUM, H.; SNOWHITE, R.; OLTMANS, T. F., «Anhedonia and emotional responses to affect evoking stimuli», *Psychological Medicine*, 1987, 17, pp. 677-684.
- (73) FITZGIBBONS, L.; SIMONS, R. F., «Affective response to color-slide stimuli in subjects with physical anhedonia: A three-systems analysis», *Psychophysiology*, 1992, 29, 6, pp. 613-620.
- (74) WISE, R. A. y otros, «Neuroleptic-Induced Anhedonia in Rats: Pimozide Blocks Reward Quality of Food», *Science*, 1978, 21, pp. 262-264.
- (65) CROW, T. J., «Molecular pathology of schizophrenia: More than one disease process», *British Medical Journal*, 1980, 280, pp. 66-68.
- (76) CARNOY, P. y otros, «Performance deficit induced by low doses of dopamine agonists in rats. Toward a model for approaching the neurobiology of negative schizophrenic symptomatology?», *Biological Psychiatry*, 1986, 21, pp. 11-22.
- (77) MACKAY, A. V. P., «Positive and negative schizophrenic symptoms and the role of dopamine», *British Journal of Psychiatry*, 1980, 137, pp. 379-383.
- (78) DANION, J. M. y otros, «Effects of chlorpromazine and lorazepam on explicit memory, repetition priming and cognitive skill learning in healthy volunteers», *Psychopharmacology-Berl.*, 1992, 108, 3, pp. 345-351.
- (79) KING, D. J., HENRY, G., «The effect of neuroleptics on cognitive and psychomotor function. A preliminary study in healthy volunteers», *British Journal of Psychiatry*, 1992, 160, pp. 647-653.
- (80) KING, D. J., «The effect of neuroleptics on cognitive and psychomotor function», *British Journal of Psychiatry*, 1990, 157, pp. 799-811.
- (81) FAGAN, D. y otros, «Effects of remoxipride on measures of psychological performance in healthy volunteers», *Psychopharmacology-Berl.*, 1991, 105, 2, pp. 225-229.
- (82) GAWIN, F. H.; KLEBER, H. D., «Abstinence symptomatology and psychiatric diagnosis in cocaine abusers», *Archives of General Psychiatry*, 1986, 43, pp. 107-113.
- (83) GAWIN, F. H., «Chronic Neuropharmacology of Cocaine: Progress in Pharmacotherapy», *Journal of Clinical Psychiatry*, 1988, 49, 2 (Supl.), pp. 11-16.
- (84) KOOB, G. F.; GOEDERS, N. E., «Neuroanatomical Substrates Of Drug Self-administration», en LIEBMAN, J. M.; COOPER, S. J. (eds.), *The Neuropharmacological Basis of Reward*, Nueva York, Oxford University, 1989, pp. 214-723.
- (85) KOOB, G. F., «Neural mechanisms of drug reinforcement», *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1992, 654, pp. 171-191.

(86) MARKOU, A; KOOB, G. F., «Postcocaine anhedonia: an animal model of cocaine withdrawal», *Neuropsychopharmacology*, 1991, 4, 1, pp. 17-26.

(87) MARKOU, A; KOOB, G. F. «Bromocriptine reverses the elevation in intracranial self-stimulation thresholds observed in a rat model of cocaine withdrawal», *Neuropsychopharmacology*, 1992, 7, 3, pp. 213-224.

Agradecimientos: El presente trabajo forma parte de un estudio de mayor envergadura sobre la anhedonia que el autor está llevando a cabo en el Departamento de Psiquiatría de la Universidad de Cambridge, financiado por el Fondo de Investigaciones Científicas (expediente 93/5663): agradezco la colaboración de dicho organismo. Asimismo, deseo agradecer al Prof. Germán Berrios, de la Universidad de Cambridge, sus valiosas aportaciones al manuscrito original, así como el haberme permitido discutir con él mis ideas.

* J. M. Olivares. MIR IV, Hospital Psiquiátrico Provincial («Rebullón»), Vigo, Pontevedra.

Correspondencia: Dr. J. M. Olivares, C/ Nicaragua, 33, 1.º B. 36003 Vigo (Pontevedra).

** Fecha de recepción: 1-IX-1994.