

CONDUCTA AUTOLESIVA EN PERSONAS CON RETARDO EN EL DESARROLLO

SELF INJURY BEHAVIOUR IN SUBJECTS WITH DEVELOPMENTAL DELAY

ALEXÁNDER GÓMEZ ACOSTA*
FUNDACIÓN CEDESNIID**

FECHA RECIBIDO: 30/03/09

FECHA ACEPTADO: 11/05/09

RESUMEN

El presente artículo aborda la problemática de la Conducta Autolesiva (CA) presentada en sujetos con Retardo en el Desarrollo, independientemente de la gravedad del mismo. El abordaje se realiza desde dos áreas: la biológica y la comportamental. Desde tales áreas, se exponen las posibles causas de la CA, así como los factores de mantenimiento y las estrategias de intervención utilizadas hasta la fecha, y la correspondiente discusión sobre cada uno de estos componentes. Finalmente, se hace un análisis global de la teoría existente y algunas direcciones que al interior del grupo se consideran pertinentes para optimizar la calidad de vida de los sujetos que presentan tal conducta.

Palabras clave. Conducta Autolesiva (CA), retardo en el desarrollo, serotonina, aversivo, refuerzo

* Psicólogo Clínico. Correo electrónico: alexgomeza@gmail.com

** Correspondencia a: Carrera 27 No. 45-31 Bogota D.C., Colombia. www.cedesnid.org

ABSTRACT

This article addresses the issue of self injury (SI) presented subjects with developmental disabilities, regardless of the severity of it. The approach is made from two areas: biological and behavioural. In such areas outlines the SI possible causes, as well the maintenance factors and intervention strategies used to date and relevant discussion on each of these components. Finally, an overall analysis of the theory and some addresses within the group are considered relevant to optimizing the quality of life of subjects presenting such behaviour.

Keywords. Self injury (SI), developmental delay, serotonin, aversive, reinforcement

La conducta autolesiva (CA) se presenta en una proporción de sujetos con retardo en el desarrollo, sin ser exclusiva de este tipo de trastorno o característica de todos los sujetos que lo presentan. Tal conjunto de comportamientos implican para el individuo diversos tipos de riesgo, observados especialmente en el aspecto físico. Aun cuando existen diversos estudios sobre el tema (Zubicaray & Clair, 1998; Rapp & Miltenberger, 2000; Kahng, Abt & Wilder, 2001; Foxx, 2003; Mc Glynn & Locke, 1997), el énfasis ha estado en las estrategias de intervención, sin profundizar en las posibles causas o factores de mantenimiento. La definición más citada fue propuesta por Matson (1989) definiendo CA como "...una clase de conducta altamente repetitiva y rítmica que tiene como resultado el daño físico de la persona que lo lleva a cabo". Esta forma de conceptualizar el termino puede crear confusión con otras manifestaciones problemáticas de comportamiento como son las estereotipias y el daño autoinflingido (Morales, 2002). Seagal (2008) la define como "como un comportamiento dañino, deliberado e intencional hacia una parte del cuerpo que produce daño en el tejido o genera marcas temporales y se presenta frente a situaciones que generan estrés. No obstante, en algunas poblaciones (como aquella que presenta discapacidad cognitiva), las posibles situaciones generadoras de estrés no son fácilmente identificables. Con el fin de no entrar en discusiones innecesarias, para efectos del presente artículo, así como para unificar criterios, se propone definir CA como "un conjunto de comportamientos de diversa topografía, frecuencia e intensidad llevados a cabo por un sujeto y

cuya presentación genera efectos negativos sobre sí mismo y el ambiente". Evidentemente, la anterior definición representa solo una propuesta, cuyo objetivo es delimitar el comportamiento que se pretende abordar, pero totalmente "discutible" por todos aquellos interesados en el tema.

El abordaje de la CA se lleva a cabo desde dos áreas específicas: la biológica y la conductual. Desde cada una de ellas, se describen las posibles causas, factores de mantenimiento y estrategias de intervención.

ÁREA BIOLÓGICA

Posibles causas

Definida la CA; es importante abordar las posibles causas desde el aspecto biológico, las cuales juegan un papel importante en la explicación de esta.

Bioquímicas

Se ha determinado que factores como el aumento de las B-endorfinas durante los estímulos dolorosos generan un efecto de pseudoanalgesia que bloquea los receptores opioides y lleva a una persistencia de CA, una vez esta se ha establecido en un sujeto (Saddman & cols., 1983). De esta forma, el uso de medicamentos que bloquean los receptores opiáceos dan como resultado un aumento de CA (Herman y Cols. 1989). Por otro lado, una disminución en el neurotransmisor serotonina asociado a un aumento de dopamina da como resultado presentación de CA (Mueller & Nyhan, 1982).

Síndromes orgánicos

Existen síndromes asociados a CA cuya presentación hace parte de su contexto sintomático en mayor o menor grado.

Síndrome de Lesch-Nyhan

Este trastorno es el prototipo de una etiología orgánica identificada con un trastorno específico de conducta (Morales, 2001). Se da por una delección

en el gen que codifica para la hipoxantina guanosa fosforibosil transferasa (HGPRTasa) encargada del control del ácido úrico. La hiperuricemia y la producción excesiva de ácido úrico en estos pacientes se explica por la falta de actividad HGPRTasa, la hipoxantina y la guanina no se reciclan, lo que lleva a un incremento de las reservas intracelulares de PRPP y a una reducción de IMP o GMP, estos factores promueven la producción de nucleótidos purínicos, sin una regulación adecuada. Los pacientes con este síndrome en su gran mayoría tienen un compromiso cognitivo severo, parte de su CA se da por la presencia de movimientos coreoatéticos. El patrón de lesión más común en estos pacientes es morderse la boca y las manos. El tratamiento con alopurinol disminuye la cantidad de ácido úrico formado, aliviando así algunos de los problemas causados por los depósitos de este, sin embargo al no haber una regulación adecuada persiste la producción de nucleótidos. Estos pacientes mueren normalmente por insuficiencia renal debido a los depósitos de urato sódico (Nyhan, 1997). Los pacientes pueden empezar por morderse los labios y los dedos hasta que haya pérdida del tejido o amputación de los mismos. Aparte de morderse, pueden golpearse la cabeza, manipularse los dedos o saltar. Parecen tener una compulsión a automutilarse pero, además, son agresivos hacia los cuidadores, a los cuales muerden y golpean siempre que tienen oportunidad (Nyham, 1976). La tendencia a la automutilación se hace menos grave con la edad y suele descender en torno a los diez años.

Síndrome de X frágil

También llamado Síndrome de Martin & Bell, es la primera causa de retardo mental hereditario y la segunda cromosopatía en frecuencia luego del Síndrome de Down. Es una de las enfermedades genéticas más comunes con un gran número de pacientes no diagnosticados. En 1991 se descubrió una alteración en el gen FMR1 del cromosoma X, cada hijo o hija de una mujer portadora tiene un 50% de probabilidades de heredar el gen. La premutación X Frágil puede ser transmitida silenciosamente a través de generaciones en una familia, antes que un niño sea afectado por el síndrome; es una alteración recesiva ligada al sexo (Hagerman, 1999).

Las características físicas típicas del síndrome de X frágil incluyen cara larga, orejas prominentes y testículos grandes o macroorquidismo. Sin embargo, a menudo los niños pequeños tienen esas características. El fenotipo conductual del síndrome de X frágil incluye pobre contacto visual, rechazo al tacto, aleteo, mordisqueo de manos, y timidez o ansiedad social. Los comportamientos de agresión o explosiones pueden ser un problema en la adolescencia para aproximadamente un 30% (Baumgardner & cols., 1995). Hay un amplio espectro de compromiso en pacientes X frágil. Las mujeres con mutación completa son usualmente de mejor funcionamiento que los varones con mutación completa. Aproximadamente el 70% de las mujeres con la mutación completa tienen un déficit cognitivo en el límite o en el rango de retardo mental (deVries et al. 1996), Mientras que aproximadamente el 85% de los varones con la mutación completa presentan retardo. La CA está dada por mordiscos en diferentes partes corpóreas (Hagerman, 1999).

Síndrome de Cornelia de Lange

Al igual que el síndrome de Lesch Nyhan, en el síndrome de Cornelia de Lange se presenta altos índices de CA (Nyhan, 1976). Este se caracteriza por retardo en el crecimiento de inicio intrauterino, discapacidad cognitiva moderada a severa, baja estatura, poco peso al nacer, rasgos faciales distintivos, pies y manos pequeñas. Su incidencia es de 1:20.000 recién nacidos. Se considera una entidad de herencia autosómica dominante. Suelen presentar múltiples malformaciones: microcefalia, hirsutismo, nariz invertida, paladar ojival, micrognatia, clinodactilia, focomelia, criptorquidia, hipospadia, útero bicorne e hipogenitalismo externo e interno en niñas, alteraciones neurológicas (sordera, epilepsia), cardiopatías, alteraciones gastrointestinales, renales, osteoarticulares. El pronóstico es malo o reservado y hay una alta probabilidad de muerte precoz por la severidad de las malformaciones; si alcanzan la edad adulta su adaptación social será pobre o nula.

La CA en estos sujetos se caracteriza porque se muerden y golpean la cara con bastante frecuencia (Pediatric Database PEDBASE).

TRATAMIENTO

Las formas de tratamiento a nivel farmacológico incluyen una gran variedad, algunos de los cuales han sido probados para verificar su efectividad en el tratamiento de la CA.

Aman (1991) realizó una recopilación de los diferentes estudios que existían sobre farmacología y sugirió que los opiáceos antagonistas como la Naloxona y la Naltrexona tienen un rol putativo en el tratamiento de las autolesiones y posibles efectos en los síntomas autistas (Morales, 2002).

Naltrexona

Smith, Gupta y Smith (1995), probaron que la Naltrexona eliminó la CA y estereotipias y aumento la duración de la sonrisa, el contacto ocular y la tolerancia al tacto en dos mujeres con retardo en el desarrollo.

En otro estudio llevado a cabo por Jonson, Jonson y Sahl (1994) la Naltrexona resultó eficaz aplicada de forma conjunta y en diferentes fases a un tratamiento conductual de refuerzo diferencial (RDO), el uso de tablillas pediátricas y restricción contingente de la mano, para reducir CA en un sujeto de 7 años con retardo en el desarrollo severo y autismo.

Sandman, Hetrick, Taylor, Barrow y cols., (1993), realizaron un estudio cruzado, durante 10 semanas en 24 sujetos con CA. El tratamiento con Naltrexona se estipuló al azar durante tres semanas: un esquema reverso con diferentes dosis o placebo, cada semana. Se realizaron observaciones en video de 20 horas por sujeto, exámenes neurológicos y se recogieron tasas de conductas adaptativas y desadaptativas. La dosis más efectiva fue de 2 mg/kg, con la que más de la mitad de los sujetos (52%) tuvieron una reducción superior al 50% en su CA. Un número significativo de sujetos (33%) disminuyó la misma más del 75%. También se produjo una mejoría significativa en la cantidad de aprendizaje y atención (Morales, 2002).

En otro estudio (Ricketts, Goza & Matese, 1992) se combinó el uso de la Naltrexona con el sistema inhibitor de la CA (SIBIS). Cuando se administraron únicamente dosis bajas, se produjeron moderados descensos en el número de autolesiones en un hombre de 28 años de edad, pero cuando esta se combinó con el tratamiento aversivo, la frecuencia de CA aumentó de manera significativa. En este caso, los autores creen que ambos efectos, tanto los positivos como los negativos, pudieron ser causados por la Naltrexona más que por la combinación de tratamientos.

Fluoxetina

Es un antidepresivo, inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina. Ha sido uno de los fármacos más utilizados y que ha mostrado ser tan efectivo, y en ocasiones más, que la Naltrexona (Morales, 2002). Bass y Beltis (1991) observaron una marcada y sostenida reducción de CA en un chico de 17 años con retardo severo en el desarrollo y que fue tratado con Fluoxetina. Esta reducción fue del orden del 45-55 % y estaba acompañada de mejoría en la estabilidad afectiva, en las capacidades motoras y en la actividad social. El mismo sujeto, no había respondido semanas antes a un tratamiento con Naltrexona.

Markowitz (1992) utilizó 20-40mg. de Fluoxetina diariamente en 21 sujetos con retardo en el desarrollo severo. Establecieron cuatro niveles de mejoría: una marcada mejoría se produjo en 13 sujetos, una mejoría moderada en 4 de los sujetos, media en dos de ellos y no hubo mejoría en otros dos. Todos ellos fueron tratados durante tres meses. A la vez se produjeron cambios positivos en agresiones, agitación y labilidad emocional.

King (1991) administró 40 mg. Diarios de Fluoxetina en un adolescente de 19 años, con retardo en el desarrollo y el cual fue hospitalizado por la gravedad de su CA, que incluían manotazos en la cara, golpeo de los antebrazos y fuertes cabezazos. En este caso, la reducción en la frecuencia e intensidad de estas conductas perduro unos 70 días.

Sovner, Fox, Lowry y Lowry (1993), usaron Fluoxetina como tratamiento de la depresión crónica y asociada a CA en una mujer de 50 años con retardo en el desarrollo severo y en un hombre de 30 años con retardo en el desarrollo profundo. En el caso de la mujer, el descenso de las autolesiones fue drástico y a la vez hubo una normalización en el sueño. En el caso del hombre, hubo también disminución de la CA y de las leves restricciones pero de manera menos drástica que en el caso anterior. No obstante, en ambos casos se produjo también una disminución de otros síntomas depresivos.

Propanolol

Lang y Remington (1994), llevaron a cabo un estudio en el que suministraron 300 mg. de Propanolol a un adolescente ciego, sordo y con retardo en el desarrollo. Respondió con una reducción gradual pero estable de CA durante doce meses. También se pudo registrar un aumento de las interacciones. Los autores hipotetizan estas autolesiones como secundarias a un estado de Alto AROUSAL (Sobre-excitación). Estos refieren también que los beta-bloqueantes (se cree) son las únicas medicaciones que pueden ser efectivas en el manejo de CA por su poder de reducción de arousal referido a estimulación y demandas. Como se ha observado en las investigaciones previas, esta medicación no es la única que resulta efectiva para el tratamiento de las autolesiones.

Haloperidol

Grossett y Williams (1995), comprobaron que otro antipsicótico, el haloperidol, a dosis bajas, solo o combinado con RDO, produjo grandes reducciones de la CA en una mujer con retardo en el desarrollo profundo y psicosis atípica. La combinación de ambos tratamientos también redujo considerablemente el rechazo de comida, dificultades del sueño, pérdida de peso y respuesta inconsistente a estímulos cercanos, todos ellos componentes de la psicosis atípica que presentaba esta paciente. También comprobaron que los efectos del tratamiento se mantuvieron 27 meses después.

Buspirona

Ricketts, Goza, Ellis y Singh (1994), demostraron la efectividad de la Buspirona ante la CA, pero mostró ser inefectiva ante la ansiedad de los mismos sujetos. La dosis más efectiva fue de 30 mg/día para tres de los sujetos y de 52,5 mg/día para los otros dos sujetos del estudio. Hubo reducciones de la CA entre el 13% y el 72%, dependiendo de la dosis.

ÁREA COMPORTAMENTAL. POSIBLES CAUSAS

Excitación

Se sugiere que el nivel de excitación del individuo podría estar asociado a CA. Algunos investigadores han especulado que la CA podría incrementar o disminuir el nivel de excitación (Edelson, 1999). Esto implica la existencia de sujetos con bajos niveles de excitación (*sub-excitación*) y otros con altos niveles (*Sobre-excitación*). La teoría de la sub-excitación afirma que aquellas personas que funcionan en un bajo nivel de excitación, producen CA para incrementar su nivel de excitación (Edelson, 1984; Baumeister & Rollings, 1976). En este caso, la CA podría ser considerada como una forma extrema de auto-estimulación. Por otro lado, se encuentran los sujetos con altos niveles de excitación. La teoría de la sobre-excitación afirma que aquellas personas que funcionan en niveles muy altos de excitación (p.e. tensión, ansiedad) producen CA para disminuir sus niveles de excitación. Los altos niveles de excitación podrían resultar de una disfunción fisiológica interna y/o podrían ser producidos por un ambiente muy estimulante. Una reducción de la excitación podría ser un refuerzo negativo y por esto, el sujeto producirá mas a menudo CA cuando encuentre un estímulo que produzca excitación (Romanczyk, 1986).

Déficit sensorial

La CA podría constituirse en una forma extrema de auto-estimulación. El sujeto podría no sentir los niveles normales de estimulación física, dando como resultado daño en el (los) tejido (s) aun cuando su objetivo sea aumen-

tar los niveles de excitación (Edelson, 1984). Esto implica un considerable aumento en los umbrales sensitivos. Cuando la razón es, por lo menos en apariencia, un déficit sensorial, los sujetos parecen insensibles al dolor y posiblemente al tacto. La CA disminuye cuando la atención del sujeto se encuentra centrada en actividades o eventos del medio no relacionados con sus sensaciones.

Frustración

Los cuidadores y padres informan a menudo que la CA es resultado de la frustración (Edelson, 1999). En este sentido, es posible observar diferentes factores que pueden estar implicados en la CA:

Causas sociales

- **Comunicación:** los problemas de comunicación han estado muy a menudo asociados a CA. Las dificultades en la comunicación, ya sean a nivel expresivo o comprensivo generan una serie de dificultades en la funcionalidad de los individuos. Poseer pobres habilidades receptivas y/o comprensivas produce en los sujetos rabia, lo que a su vez, puede terminar en manifestaciones de CA. Lo anterior es coherente con la teoría. Reeve (1995), describe: "...la rabia también es activada por la frustración que produce la interrupción de la conducta dirigida a una meta" (Pág., 386). De esta forma, cualquier tipo de dificultad a nivel comunicativo puede generar frustración, resultado de la imposibilidad o dificultad de "hacerse entender". Secundario a esto un sentimiento de rabia embarga al sujeto, posibilitando la presentación de CA.
- **Atención social:** Gran parte de la investigación se ha focalizado en las contingencias sociales posteriores a la presentación de CA. Loovas y colaboradores fueron capaces de controlar la frecuencia de la CA mediante la manipulación de contingencias sociales (Loovas & cols., 1965; Loovas & Simmons, 1969). Básicamente, la atención positiva

puede aumentar la frecuencia de la CA (refuerzo positivo), mientras que ignorarla puede disminuir su frecuencia (extinción).

- **Obtención de Objetos o eventos:** Otra de las razones por las cuales un individuo podía generar CA es obtener un objeto o evento (Durand, 1986; Durand & Cremmins, 1988). El aprendizaje de comportamientos inadecuados instrumentales para la obtención de un refuerzo es frecuente en sujetos típicos y con discapacidad. De igual forma, la instauración y el posterior fortalecimiento de la conducta se debe básicamente, a la aplicación de programas intermitentes de refuerzo (altamente efectivos por los bajos niveles de predicción que tiene el sujeto respecto a la aparición del refuerzo, aspecto que le lleva a mantener alta y constante su conducta). El entrenamiento en formas alternativas de comportamiento se constituye en una forma adecuada y efectiva para el tratamiento (ver *intervención*).

FACTORES DE MANTENIMIENTO

La búsqueda de los posibles “mantenedores” de la CA puede llegar a ser una tarea tan complicada como hallar sus causas. Aunque remitirse a los principios básicos del aprendizaje es labor obligada, determinar qué o cuáles son los factores ambientales (p.e. *reforzamiento intermitente*) o personales (p.e. *reforzamiento automático*) que mantienen la CA es tarea difícil. No obstante, se sabe que en algunos casos la conducta es mantenida por la obtención de eventos o actividades agradables contingentes a CA (refuerzo positivo) y en otros, la posibilidad de evitar o escapar a eventos o actividades indeseables para el sujeto, es el factor determinante (refuerzo negativo).

En términos generales, el reforzamiento provee una idea central acerca de cómo el ambiente actúa sobre el organismo para producir, como un producto acumulativo, comportamiento complejo (Donahoe, 1998). De esta forma, los reforzadores son estímulos cuya función es fortalecer la conducta que les precede. Así, estos alteran el repertorio conductual de los individuos, en el ambiente en el cual ocurren (Donahoe, 1998). Las formas

de reforzamiento observadas como factores mantenedores de CA son la atención (potente refuerzo social), la obtención de objetos o actividades y el retiro de eventos aversivos. En este último, el énfasis no está en lo que se "recibe" contingente a la conducta sino en lo que se evita. Cuando el sujeto tiene la posibilidad de predecir la aparición del estímulo o el evento emite CA para impedir su aparición. Cuando su capacidad de predicción es reducida o inexistente, solo hasta el momento en el cual entra en contacto con el estímulo presenta CA. En el primer caso se habla de evitación. En el segundo de Escape.

Independientemente de los niveles de predicción del sujeto, su comportamiento le permite evitar o escapar de la situación aversiva lo que, finalmente, la fortalece.

Tratamiento

La intervención conductual para la agresión recibió considerable atención e investigación en las décadas de lo 60's y 70's, resultando en el desarrollo de técnicas clínicas que pueden ser clasificadas de acuerdo a dos tipos generales: reforzadores y castigos (Ball, 1993). La literatura permite evidenciar que las diferentes técnicas y estrategias utilizadas en el tratamiento de CA parten, en su gran mayoría, de un enfoque comportamental y muestran su efectividad solo si son utilizadas simultáneamente. La implementación de éstas individualmente evidencian resultados parciales. No obstante, las personas con discapacidad pueden aprender formas alternativas de comportamiento para afrontar diversas situaciones (Ball, Bush & Emerson, 2004).

De igual forma, las técnicas y estrategias deben ser implementadas una vez hay claridad de los posibles mantenedores y, dependiendo de estos, utilizar aquella que permita romper la cadena entre la conducta y sus consecuencias. De acuerdo a lo anterior, cuando la CA es mantenida por refuerzo positivo (p.e. **atención social**) se hace **extinción** de tales conductas retirando la atención contingente a su presentación. Edelson (1999) describe "si el individuo tiende a recibir atención posterior a la conducta, especialmente

si esta es positiva, entonces el cuidador debe ignorar la conducta". Sin embargo, existen casos extremos en los cuales, los sujetos presentan una CA tan intensa y frecuente que su comportamiento puede implicar daño severo, lo que obliga utilizar otras técnicas simultáneamente. De hecho, cuando se implementan procesos de extinción, una de las características más importantes es el aumento de la conducta en las etapas iniciales. Teniendo en cuenta que esta ha sido sometida previamente a un programa de reforzamiento, es de esperar que, al iniciar el proceso de extinción, se presente un aumento en la frecuencia de la conducta, un agravamiento de la misma, la aparición de otras conductas agresivas y posteriormente, una disminución gradual de la tasa de emisión de la esta (Larroy & De La Puente, 1995).

En el primer y segundo caso (en este último si la conducta es nociva para el sujeto), se debe minimizar el contacto con el individuo, mostrando mínima expresión facial (ni aprobación ni desaprobación). La consistencia es muy importante debido a que la conducta continuará si el individuo recibe reforzamiento intermitente (atención) por su conducta (Edelson, 1999). De hecho, la conducta se hará más fuerte y más resistente a la extinción si es intermitentemente reforzada. Una vez se inician procesos de extinción, el objetivo o los objetivos que se alcanzaban a través de CA deben ser alcanzados a través de comportamientos más adecuados lo que implica un entrenamiento gradual que permita al individuo obtener reforzadores del medio. En este caso, la presentación de CA no va seguida de refuerzo. El refuerzo es dispensado en ausencia de CA. La técnica es conocida como RDO (Reforzamiento diferencial de otras conductas).

El RDO implica la entrega de un refuerzo contingente a la ausencia de la conducta (Deitz, 1985). En el caso de CA mantenida por atención, esta última (atención) es dispensada solo en ausencia de CA. Evidentemente, la idea es generar cambios en la equivalencia realizada por el sujeto entre la conducta y su consecuencia que, para el caso de CA, es Autolesión-atención. Sin embargo, el aprendizaje de otras conductas por parte del sujeto se hace a través de RDI (Refuerzo diferencial de conductas incompatibles) en don-

de el procedimiento funciona reforzando una conducta topográficamente incompatible con un comportamiento inadecuado. El DRO y el DRI ofrecen mayores resultados al ser combinados con otras técnicas buscando con ello optimizar la efectividad de una intervención (Ball, 1993).

Una de las acciones tomadas con mayor frecuencia en casos donde la CA es “peligrosamente” frecuente e intensa es la **Restricción** (Inmovilización). Dados los riesgos que corre el sujeto asociado a su comportamiento, el uso de restricciones mecánicas para prevenir el daño es a menudo necesario. Sin embargo, las restricciones no se constituyen desde ningún punto de vista en una forma de tratamiento. No genera cambios en la conducta ni está dirigida a los factores de mantenimiento. Solo detiene la conducta de forma inmediata y efectiva (si la inmovilización realmente es adecuada). Pero son más los efectos inadecuados que los adecuados. Los sujetos con CA cuyo manejo es realizado solo a través de Restricción generan comportamientos alternativos al inicial; cuando la inmovilización es llevada a cabo por largos periodos de tiempo se presenta habituación. Incluso, se puede constituir en una forma de lograr atención y fortalecer la presentación de CA.

En estos casos, los sujetos se autolesionan buscando ser inmovilizados lo que, a la postre implica atención. Otros sujetos presentan **Auto-restricción**, es decir, la búsqueda de ser inmovilizados. En un estudio realizado sobre conducta inadecuada, Isley y cols. (1991), describieron tres topografías generales de auto-restricción. La primera incluyó conductas que involucraban la restricción del movimiento enredando alguna parte del cuerpo con objetos inanimados (p.e. envolver un brazo en la camisa). La segunda categoría incluyó conductas en las cuales una parte del cuerpo restringía o limitaba el movimiento de otra. La tercera categoría implica la solicitud directa del sujeto de manera verbal o no verbal, para ser inmovilizado. No obstante, las observaciones de Isley y Cols. Hacen hincapié en que la auto-restricción es una conducta incompatible con AC.

Funcionalmente, Smith, Iwata, Vollmer y Pace (1992) y Fisher y Iwata (1996) proponen varias hipótesis acerca de las relaciones entre Auto-

restricción y CA: a) Auto-restricción y CA pueden ser mantenidas por las mismas contingencias y formar parte de las mismas clases de respuesta (Derby, Fisher & Piazza, 1996). b) el acceso a la auto-restricción puede reforzar positivamente la CA (Smith, Lerman & Iwata, 1996). c) la terminación de CA puede reforzar negativamente SR. Rapp y Miltenberger (2000), demostraron como la CA y la auto-restricción se mostraron independientemente funcionales y mantenidas por distintas consecuencias. No obstante, las dificultades observadas de manera previa, la inmovilización (como se comento en apartados anteriores) cumple con la función de detener la CA.

En un artículo publicado por Kahng y cols. (2001), se describe un estudio en el cual se utiliza la restricción en combinación con otras formas de intervención (las cuales serán explicadas paralelamente a la descripción del estudio). El sujeto experimental fue una mujer de 16 años de edad que presentaba CA mano-cabeza. Inicialmente, el sujeto fue colocado en un cuarto de 3X3 donde fue observado en operante libre. Posteriormente, se implementa una restricción mecánica en manos y brazos y se toman las medidas de línea de base. Se hace retiro de atención y cualquier tipo de consecuencia social. Después se inicia un proceso de FADING (desvanecimiento) de la restricción. El procedimiento consiste en un paulatino traspaso del control de la conducta entre estímulos. Inicialmente, la conducta del sujeto es controlada por la restricción. De forma sistemática, las restricciones mecánicas en manos y brazos comienzan a permitir leves movimientos que, paulatinamente, se van ampliando. En este proceso, la restricción va "perdiendo" el poder de controlar la conducta de no CA. Paralelamente se coloca al sujeto en un contexto "rico en reforzamiento", es decir, un lugar con múltiples fuentes de reforzamiento que le permiten centrar su atención en estímulos diversos no relacionados (incompatibles) con CA. Finalmente, la restricción es retirada y se implementa un programa de ejercicio físico contingente a CA en el mismo ambiente enriquecido.

El procedimiento de Fading fue evaluado utilizando un diseño AB. Las intervenciones en el ambiente enriquecido y el ejercicio contingente

fueron evaluadas utilizando un diseño reversible. Los resultados de este estudio mostraron que la aplicación de restricciones mecánicas terminó en un inmediato decremento de CA y un incremento concomitante de otras topografías de CA. Pero también fue demostrado que los procedimientos de ejercicio contingente en conjunción con un procedimiento de ambiente enriquecido decrementaron otras CA correlacionadas con las restricciones mecánicas (Kahng & cols, 2001).

Por otro lado, en aquellos sujetos con déficit sensorial, se debe realizar entrenamiento en formas alternativas y más seguras de estimulación física en aquellas partes del cuerpo que frota excesivamente. Esto podría incluir vibradores de masaje, el frotamiento de objetos con textura contra la piel, cepillos, etc., o cualquier forma de estimulación no nociva (Edelson, 1999)

Cuando la CA está relacionada con déficit a nivel comunicativo, el entrenamiento en formas de comunicación alternativa, efectiva de acuerdo a las necesidades del sujeto es la estrategia más adecuada. La revisión de aquellos aspectos relacionados con su autoestima puede ser de gran importancia a este nivel.

Finalmente, la utilización de estrategias de relajación (independientemente de los factores asociados a la presentación de CA) se constituye en una herramienta fundamental que refuerza la intervención en conjunción con otras técnicas y estrategias.

CONCLUSIONES

En la actualidad, la literatura existente sobre CA es limitada. Los diferentes estudios realizados en contextos distintos al colombiano (p.e. EE.UU.) son pocos en comparación con literatura existente en otros trastornos. De igual forma, los estudios incluyen un bajo número de sujetos investigados y no en todos se obtienen resultados consistentes después de realizadas las intervenciones propuestas. Adicionalmente, los costos en tiempo y dinero para hacer investigaciones con población discapacitada son altos por la

cantidad de colaboradores necesarios en un equipo, esto debido al grado de supervisión requerido para los sujetos en cuestión.

En relación a la CA en particular, se concluye que es un trastorno cuya presentación se da por múltiples causas de diversa naturaleza. Se cree que los factores desencadenantes y de mantenimiento guardan algún tipo de relación con el nivel de desarrollo cognitivo del sujeto (aspecto que, junto con otros, se encuentra en investigación actualmente). De igual forma, la utilización de ciertas estrategias implica tener en cuenta el nivel de discapacidad física y cognitiva del mismo.

Los diversos estudios al respecto, han demostrado que una forma de tratamiento única no es eficaz. Por el contrario, desarrollar pautas de manejo farmacológicas y conductuales ha demostrado mayor eficacia, esto asociado a duraciones adecuadas en las mismas (cronicidad en el tratamiento). No obstante, la evidencia es limitada y la investigación en este campo debe dirigirse a corroborar los resultados de estudios realizados en contextos distintos al Colombiano.

REFERENCIAS

- Aman, M. G. (1991). Assessing psychopathology and behavior problems in persons with mental retardation: A review of available instruments. *U.S. Department of Health and Human Services, Rockville MD*
- Ball, G. (1993). Modifying the behavior of the violent patient. *Psychiatric Quarterly*, 64,359-369.
- Ball, T., Bush, A. & Emerson, E. (2004). Psychological interventions for severely challenging behaviours shown by people with learning disabilities. Ed The British Psychological Society. Londres
- Bass, J. & Beltis, J. (1991). Therapeutic Effect of Fluoxetine on Naltrexone-Resistant Self-Injurious Behavior in an Adolescent with Mental Retardation. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology* 1(5):331.

- Baumeister, A & Rollings, J. (1976). Self-injurious behavior. In N.R. Ellis (Ed.), *Internacional review in Mental Retardation* (Vol. 9). New York: Academia Press.
- Bonica, J.J. (1990). Anatomic and physiologic basis of nociception and pain. En JJ Bonica. *The management of pain*. 2nd Philadelphia.
- Brailowsky, S. (1995). Las sustancias de los sueños: Neuropsicofarmacología. *FCE-CONACYT*. México
- Coleman, M. (1994). Clinical presentations of patients with autism and hypocalcinuria. *Brain Dysfunction* 7, 63-70.
- Deitz, D (1985). Reinforcement of incompatible behavior. In A. Bellack & M. Versen (Eds.), *Dictionary of behavior therapy techniques* (p.182). New York: Pergamon.
- Derby, K.; Fisher, WW; Piazza, C.C. (1996). The effects of contingent and noncontingent attention on self-injury and self-restraint. *Journal of Applied Behavior Analysis*. 29, 107-110.
- Donahoe, J. (1998). Positive reinforcement: the selection of behavior. In O'Donohue William (Ed.). *Learning and behavior therapy*. EE.UU. Allyn and Bacon.
- Durand, V. (1986). Self-injurious behavior as intencional communication. In K:D: Gadow (Ed.), *Advances in learning and behavioral disabilities*. (Vol. 5). Greenwich, CT: JAI Press.
- Durand, V. & Crimmins, D. (1988). Identifying the variables maintaining self-injurious behavior. *Journal of Autism and Development disorders*. 18, 99-117.
- Dyer, K. & Larsson, E.V. (1997). Developing functional communication skills: alternatives to severe behavior problems. In N.N. Singh (Ed.), *Prevention & treatment of severe problems: models and methods in developmental disabilities*. Pacific Grove: Brooks/Cole Publishing Company.
- Edelson, S. (1984). Implications of sensory stimulation in self-destructive behavior. *American Journal of Mental Deficiency*. 89, 140-145.

- Edelson, S. (1999). Understanding and treating self-injurious behavior. <http://trainland.tripod.com/stephenm.htm>
- Ferrante, F. (1993). Acute pain management. *Anesth Analg* 76: S102-S103.
- Fisher, W. & Iwata, B. (1996). On the function of self-restraint and its relationship to self-injury. *Journal of Applied Behavior Analysis* . 29, 93-98.
- Foxx, R. (2003). The treatment of dangerous behavior. *Behavioral Interventions*. 18, 1-21.
- Grossett, D. & Williams, D. (1995). Effects of haloperidol, alone and combined with DRO, on the self injurious behavior in a woman with profound mental retardation and atypical psychosis. Special Issue: Pharmacotherapy III. *Journal of developmental and Physical Disabilities*. 7, 147-154
- Hagerman, R. (1999). Fragile X Syndrome: In Neurodevelopmental disorders: Diagnosis and Treatment. Oxford University Press, New York.
- Herman, B.H., Hammock, M.K., Egan, J., Arthur-Smith, A., Chatoor, I. & Werner, A. (1989). Role for opioid peptides in self-injurious behavior: Dissociation from autonomic nervous system functioning. *Developmental Pharmacology and Therapeutics*, 12, 81-89.
- Isley, E. M., Kartonis, C., McCurley, C. M., Weisz, K. E. & Roberts, M. S. (1991). Self-restraint: a review of etiología and applications in mentally retarded adults with self-injury. *Research in developmental disabilities*. 12, 87-95
- Johnson, K., Johnson, C. & Sahl, R. (1994). Behavioral and naltrexone treatment of self-injurious behavior. Special Issue: Pharmacotherapy II. *Journal of developmental and physical Disabilities*. 6, 193-202
- Kahng, S. Abt, K. & Wilder, D. (2001). Treatment of self-injury correlated with mechanical restraints. *Behavioral Interventions*. 16, 105-110.
- King, B. H. (1991). Fluoxetine Reduced Self-Injurious Behavior in an Adolescent with
Mental Retardation. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*. 1 (5): 321.

- Lang, C. & Remington, D. (1994). Treatment with propranolol of severe self-injurious behavior in a blind, deaf and retarded adolescent. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 33, 265-269.
- Larroy, C. & De la Puente, M. (1995). Por qué mi hijo es desobediente?. *El niño desobediente*. Madrid: Ed. Pirámide SA.
- Lovaas, O., Freitag, G., Gold, V. & Kassorla, I. (1965). Experimental studies in childhood schizophrenia: analysis of self-destructive behavior. *Journal of Experimental Child Psychology*, 2, 67-84.
- Markowitz, P. (1992). Effect of Fluoxetine on Self-Injurious Behavior in the Developmentally Disabled: A Preliminary Study. *Journal of Clinical Psychopharmacology* 12: 27 - 31.
- Matson, J. L. (1989). Self-injurious and stereotyped behaviour. In : *Handbook of Child Psychopathology*, Edn. 2, (Eds.) Ollendick, T.H. & Hersen, M., 265-275. New York : Plenum Press.
- Morales, M. (2002). Autolesiones en pacientes con discapacidades Psíquicas. http://www.psicocentro.com/cgi-bin/articulo_s.asp?texto=art1A001
- Lovaas, O. & Simmons, J. (1969). Manipulation of self-destruction in three retarded children. *Journal of Applied Behavior Analysis*, 2, 143-157
- McGlynn, A. & Locke, B. (1997). A 25-year follow-up of a punishment program for severe self-injury. *Behavioral Interventions*, 4, 203-207.
- Mueller, K. & Nyhan, W. L. (1982). Pharmacologic control of pemo-line-induced self-injurious behavior in rats. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 17, 957-963.
- Nyhan, W. L. (1997). The recognition of Lesch-Nyhan syndrome as an inborn error of purine metabolism. *J Inherit Metab Dis*, 20, 171-8.
- Pediatric Database (PEDBASE). www.icondata.com/health/pedbase/files/CORNELIA.HTM
- P.R. Vademécum. (2002). Medicina Global. Laboratorios Incobra.

- Rapp, J. & Miltenberger, G. (2000). Self-restraint and self-injury: a demonstration of separate functions and response classes. *Behavioral Interventions*, 15, 37-51.
- Reeve, J. (1995). Cuestiones teóricas en la investigación sobre emociones. En Reeve Jhonmarshall (Ed.). *Motivación y Emoción*. (pág. 386). Madrid.: McGraw Hill.
- Ricketts, R., Goza, A. & Matese, M. (1992). Effects of Naltrexone and SIBIS on self-injury. *Behavioral Residential Treatment*. 7, 315-326.
- Romanczyk, R. (1986). Self-injurious behavior: conceptualization, assessment, and treatment. In K. Gadow (Ed.), *Advances in Learning and Behavioral disabilities*. Greenwich, CT: JAI Press.
- Sandman, C. A., Datta, P. C., Barron, J., Hoehler, F. K., Williams, C. & Swanson, J. M. (1983). Naloxone attenuates self-abusive behavior in developmentally disabled clients. *Applied Research in Mental Retardation*, 4, 5-11.
- Seagal, J. (2008). Self-Injury: Types, Causes and Treatment. *Journal of Applied Behavior Analysis*. 26, 85-92.
- Smith, S., Gupta, K. & Smith, S. (1995). Effects of naltrexone on self-injury, stereotypy, and social behavior of adults with developmental disabilities. Special Issue. Pharmacotherapy III. *Journal of Developmental and Psysical Disabilities*. 7, 137-146.
- Smith, R.G., Iwata, B.A., Vollmer, T.R. & Peace, G. M. (1992). On the relationship between self-injurious behavior and self-restraint. *Journal of Applied Behavior Analysis*. 25, 433-445.
- Smith, R. G., Lerman, D. L. & Iwata, B. A. (1996). Self-restraint as positive reinforcement for self-injurious behavior. *Journal of Applied Behavior Analysis*. 29, 99-102.
- Thomson, T., Hackenberg, T., Cerutti, D. & Baker, D. (1994). Opioid antagonist effects on self-injury in adult with mental retardation: response form and location as determinants of medication effects. *American Journal of Mental Retardation*. 99, 85-102.

Zinder, S. (1977). Los receptores de los opiáceos y sustancias opiáceas endógenas. *Revista Investigación y Ciencia* (edición en español de Scientific American). Barcelona, España.

Zubicaray, G. & Clair, C. (1998). An evaluation of differential reinforcement of other behavior, differential reinforcement of incompatible behavior, and restitution for the management of aggressive behaviors. *Behavioral Interventions*, 13,157-168.