

# World Psychiatry

Edición en Español

REVISTA OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN MUNDIAL DE PSIQUIATRÍA (WPA)

Volumen 6, Número 3



Diciembre 2008

## EDITORIAL

Plan de acción de la WPA para el trienio 2008-2011 129  
M. MAJ

## ARTÍCULOS ESPECIALES

Diagnóstico y tratamiento de los trastornos por déficit de atención con hiperactividad en adultos 131  
S.V. FARAONE, K.M. ANTSHEL

Dificultades especiales en el tratamiento de la depresión en mujeres de mediana edad 137  
L. DENNERSTEIN, C.N. SOARES

Esquizofrenia deficitaria: actualización 143  
B. KIRKPATRICK, S. GALDERISI

## FORUM – INTERVENCIÓN PRECOZ EN LA PSICOSIS: PROBLEMAS CLÍNICOS Y ÉTICOS

Intervención precoz en la psicosis: conceptos, evidencias y direcciones futuras 148  
P.D. MCGORRY, E. KILLACKY, A. YUNG

### Comentarios

Promesas y dificultades de la intervención precoz en los trastornos psicóticos 157  
A. MALLA

La intervención precoz, media y tardía en la psicosis 158  
E. KUIPERS

Estadificación clínica y enfoque endofenotípico como perspectiva de integración futura en Psiquiatría 159  
J. KLOSTERKÖTTER

Intervención en la psicosis precoz basada en la estadificación y en las necesidades individuales 160  
R.K.R. SALOKANGAS

La comprensión fisiopatológica es crucial para relacionar la estadificación clínica con la terapia dirigida 162  
O.D. HOWES, P.K. MCGUIRE, S. KAPUR

Implementación en el mundo real de la intervención precoz en la psicosis: recursos, modelos de subvención y práctica basada en evidencias 163  
E.Y.H. CHEN, G.H.Y. WONG, M.M.L. LAM, C.P.Y. CHIU, C.L.M. HUI

Intervención precoz en la psicosis: conceptos, evidencias y perspectivas 164  
D.M. NDETEI

## ARTÍCULOS DE INVESTIGACIÓN

Conductas de riesgo de VIH en pacientes ambulatorios con enfermedad mental grave en Río de Janeiro, Brasil 166  
M.L. WAINBERG, K. MCKINNON, K.S. ELKINGTON, P.E. MATTOS, C. GRUBER MANN ET AL

Diferencias entre sexos en la edad de instauración de la esquizofrenia: hallazgos de un estudio basado en la comunidad en la India 173  
B.K. VENKATESH, J. THIRTHALLI, M.N. NAVEEN, K.V. KISHOREKUMAR, U. ARUNACHALA ET AL

## POLÍTICAS DE SALUD MENTAL

Centros de salud mental: un nuevo modelo 177  
G.A. FAVA, S.K. PARK, S.L. DUBOVSKY

El eje de control del riesgo en los sistemas de clasificación como contribución a la práctica clínica eficaz 182  
G. MELSOP, S. KUMAR

## INFORME DE LAS SECCIONES DE LA WPA

Lucha contra la estigmatización causada por trastornos mentales: perspectivas pasadas, actividades presentes y direcciones futuras 185  
H. STUART

## NOTICIAS DE LA WPA

Congreso Internacional de la WPA: «Tratamientos en Psiquiatría: una Nueva Actualización» (Florencia, 1-4 de abril de 2009) 189

# World Psychiatry

Edición en Español

REVISTA OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN MUNDIAL DE PSIQUIATRÍA (WPA)

Volumen 6, Número 3



Diciembre 2008

Traducción íntegra de la Edición Original

Publicación imprescindible para todos los psiquiatras y profesionales de la salud mental que necesiten una puesta al día en todos los aspectos de la psiquiatría

## EDICIÓN ORIGINAL

Editor: M. Maj (Italy)

Associate Editor: H. Herrman (Australia)

Editorial Board: J.E. Mezzich (USA), J. Cox (UK), S. Tyano (Israel), P. Ruiz (USA), A. Tasman (USA), M. Jorge (Brazil)

Advisory Board: H.S. Akiskal (USA), R.D. Alarcón (USA), S. Bloch (Australia), G. Christodoulou (Greece), H. Freeman (UK), M. Kastrup (Denmark), H. Katschnig (Austria), D. Lipsitt (USA), F. Lolas (Chile), J.J. López-Ibor (Spain), R. Montenegro (Argentina), D. Moussaoui (Morocco), P. Munk-Jorgensen (Denmark), F. Njenga (Kenya), A. Okasha (Egypt), J. Parnas (Denmark), V. Patel (India), N. Sartorius (Switzerland), B. Singh (Australia), P. Smolik (Czech Republic), R. Srinivasa Murthy (India), J. Talbott (USA), M. Tansella (Italy), J. Zohar (Israel)

## EDICIÓN EN ESPAÑOL

Comité Consultor: E. Baca (España), E. Belfort (Venezuela), C. Berganza (Guatemala), J. Bobes (España), E. Camarena-Robles (México), F. Chicharro (España), R. Cordoba (Colombia), R. González-Menéndez (Cuba), E. Jadresic (Chile), M. Jorge (Brasil), C. Leal (España), R. Montenegro (Argentina), N. Noya Tapia (Bolivia), A. Perales (Perú), M. Rondón (Perú), L. Salvador-Carulla (España)

Periodicidad: 3 números al año

Disponible en Internet: [www.ArsXXI.com/WP](http://www.ArsXXI.com/WP)

Consulte nuestra página web [www.ArsXXI.com](http://www.ArsXXI.com) donde podrá acceder a nuestras publicaciones

Atención al cliente: Tel. (34) 902 195 484 • Correo electrónico: [revistas@ArsXXI.com](mailto:revistas@ArsXXI.com)



Barcelona • Madrid • Buenos Aires • México D.F. • Milán

Bolivia • Brasil • Chile • Colombia • Costa Rica • Ecuador • El Salvador • Estados Unidos • Guatemala • Honduras  
Nicaragua • Panamá • Paraguay • Perú • Portugal • Puerto Rico • República Dominicana • Uruguay • Venezuela

Publicidad: Grupo Ars XXI de Comunicación, S. L.

Passeig de Gràcia 84, 1.ª • 08008 Barcelona • Tel. (34) 932 721 750 • Fax (34) 934 881 193

Arturo Soria 336, 2.ª pl. • 28033 Madrid • Tel. (34) 911 845 430 • Fax (34) 911 845 461

© Copyright World Psychiatric Association

Publicado por Grupo Ars XXI de Comunicación, S. L.

Publicación que cumple los requisitos de soporte válido

ISSN: 1697-0683

Composición y compaginación: Grafic-5, S. L. • Santiago Rusiñol 23 • 08031 Barcelona

Depósito Legal: B-34.071-2003

Impreso en España

Reservados todos los derechos.

Queda rigurosamente prohibida, sin la autorización escrita del editor, bajo las sanciones establecidas por las leyes, la reproducción parcial o total de esta publicación por cualquier medio o procedimiento, comprendidos la reprografía y el tratamiento informático, y la distribución de ejemplares mediante alquiler o préstamo públicos.

Traducido por Grupo Ars XXI de Comunicación, S. L., del original en lengua inglesa (Volumen 7, Número 3, 2008). La responsabilidad de la traducción recae sólo en Grupo Ars XXI de Comunicación, S. L., y no es responsabilidad de la World Psychiatric Association (WPA).

Translated by Grupo Ars XXI de Comunicación, S. L., from the original English language version (Volume 7, Number 3, 2008). Responsibility for the accuracy of the Spanish language rests solely with Grupo Ars XXI de Comunicación, S. L., and is not the responsibility of the World Psychiatric Association (WPA).

World Psychiatry (Edición en Español) ha sido editada con el permiso de la WPA.

World Psychiatry está indexada en PubMed, Current Contents/Medicina Clínica, Current Contents/Ciencias Sociales y del Comportamiento y Science Citation Index.

LOPD: Informamos a los lectores que, según la ley 15/1999 de 13 de diciembre, sus datos personales forman parte de la base de datos de Grupo Ars XXI de Comunicación, S. L. Si desea realizar cualquier rectificación o cancelación de los mismos, deberá enviar una solicitud por escrito a: Grupo Ars XXI de Comunicación, S. L. Paseo de Gracia 84, 1.ª 08008 Barcelona.

# Plan de acción de la WPA para el trienio 2008-2011

**MARIO MAJ**

*President, World Psychiatric Association*

La actividad de la WPA durante el trienio de mi presidencia estará guiada por un Plan de Acción que ha sido aprobado por la Asamblea general de la WPA durante el Congreso Mundial de Psiquiatría celebrado en Praga en septiembre pasado. Este Plan de Acción consiste en 10 objetivos institucionales y una serie de iniciativas a través de las cuales se seguirán los objetivos. En este editorial quiero compartir estos objetivos y algunas de las principales iniciativas con los lectores del *World Psychiatry* que, en la actualidad, representan casi 33.000 psiquiatras de 121 países.

El primer objetivo institucional de la WPA durante el período 2008-2011 será mejorar la imagen de la Psiquiatría a nivel mundial entre el público en general, los profesionales de la salud y los responsables de las políticas públicas. Lamentablemente, en la actualidad, la imagen de nuestra profesión no es muy brillante, lo que tiene un impacto negativo obvio en la motivación de las personas con trastornos mentales y sus familias a la hora de solicitar orientación y asistencia y de cumplir nuestros tratamientos, así como en la motivación de los estudiantes de Medicina para elegir la Psiquiatría como especialidad.

En la mayoría de los países del mundo, la población general no concibe a la Psiquiatría como especialidad médica moderna que se enfrenta a un amplio espectro de trastornos mentales, algunos de los cuales son muy comunes en la población general, y que suministra una serie de intervenciones terapéuticas, algunas de las cuales se sitúan entre las más eficaces que la Medicina tiene a su disposición.

Por el contrario, las limitaciones de nuestras herramientas diagnósticas y nuestros tratamientos a menudo encuentran un gran eco en la prensa no científica, que divulga mensajes que frecuentemente están sesgados por prejuicios ideológicos. En ocasiones, la fuente de esta información sesgada está representada por los propios psiquiatras. En muchos países la antipsiquiatría sigue siendo una realidad dentro de la Psiquiatría y, entre las especialidades médicas, nuestra profesión destaca por su capacidad de generar autoanticuerpos.

Nuestra intención es cumplir con el objetivo de mejorar la imagen de la Psiquiatría en todo el mundo con los siguientes planteamientos: *a)* hacer visibles las experiencias positivas y exitosas en el campo de la salud mental, a través de notas de prensa e informes regulares en una sección de la página Web de la WPA destinada al público en general; *b)* patrocinar tres proyectos sobre la mejora de la imagen pública de la Psiquiatría, seleccionados a partir de las respuestas a una búsqueda internacional de propuestas; *c)* elaborar una serie de directrices acerca de la manera de combatir la estigmatización de la Psiquiatría y de los psiquiatras, a fin de editarlas en la página Web de la WPA y traducirlas a varios idiomas; *d)* establecer un seguimiento regular en los congresos mundiales e internacionales y una sección especial en *World Psychiatry* centrada en las experiencias positivas en la atención de salud mental en diferentes regiones del mundo, y *e)* lanzar un programa internacional destinado a incrementar la conciencia de la prevalencia y de las implicaciones pronósticas de la depresión en personas con enfermedades físicas, en colaboración con otras asociaciones médicas internacionales y nacionales y con organizaciones de usuarios y familias.

Nuestro segundo objetivo institucional será apoyar a nuestras sociedades miembro en sus esfuerzos por mejorar la calidad de la atención de la salud mental, la formación y la investigación en sus países y regiones, y en su intento de optimizar su propia estructura, su organización y su funcionamiento. De forma más específica, cuando nos lo soliciten, colaboraremos y ayudaremos a las sociedades miembro: *a)* en sus interacciones con las instituciones nacionales y regionales en cuanto a políticas de salud mental; *b)* en la creación y la implementación de directrices, códigos éticos y protocolos de investigación; *c)* en la promoción de mejoras en los planes de estudio para la formación de grado y de posgrado en Psiquiatría y en salud mental pública; *d)* en el desarrollo y la implementación de programas para la formación continuada de psiquiatras, otros profesionales de salud mental y médicos de atención primaria; *e)* en los ajustes de su estructura y su organización. Crearemos un patrón para la formación psiquiátrica de grado y de posgrado que se incorporará en la página Web de la WPA y se traducirá a varios idiomas. Organizaremos una serie de seminarios en los congresos mundiales e internacionales, en los que los líderes de sociedades miembro seleccionadas presentarán la estructura y las actividades de sus asociaciones a los representantes de otras sociedades miembro, responderán a sus preguntas y brindarán recomendaciones sobre temas específicos.

Nuestro tercer objetivo institucional se centrará en propiciar la divulgación de la información sobre recientes desarrollos concernientes a la clínica, el suministro de servicios y la investigación, de forma que pueda ser asimilada por psiquiatras de todas las regiones mundiales, inclusive aquellos que no dominen el idioma inglés. Este objetivo se llevará a cabo mediante: *a)* la implementación de talleres formativos itinerantes de alta calidad que se reproducirán en las cuatro regiones de la WPA (América, Europa, África y Oriente Medio, Asia/Australasia); *b)* el desarrollo de un programa *online* de formación médica continuada (FMC); *c)* la creación de una serie de directrices sobre temas de gran importancia práctica traducidas a varios idiomas; *d)* un aumento de la divulgación de *World Psychiatry* y la promoción de la traducción de números completos o de artículos seleccionados a varios idiomas, de manera que pueda accederse a ellos a través de la página Web de la WPA y de las páginas Web de las principales sociedades miembro, y *e)* actividades destinadas a apoyar el desarrollo de revistas psiquiátricas nacionales seleccionadas.

Nuestro cuarto objetivo institucional consistirá en promover el desarrollo profesional de psiquiatras jóvenes en todo el mundo. Para conseguir este objetivo tomaremos las siguientes medidas: *a)* lanzamiento de un programa de prácticas de un año para psiquiatras jóvenes de países de ingresos bajos que se comprometerán a aplicar en sus países de origen lo aprendido. El programa se desarrollará en colaboración con una red de centros de excelencia; *b)* organización de una serie de talleres sobre liderazgo y habilidades profesionales de los psiquiatras jóvenes; *c)* facilidades para la participación de psiquiatras jóvenes en los congresos de la WPA y en otras reuniones científicas importantes; *d)* estimulación de la participación de los psiquiatras

jóvenes en las actividades de las Secciones científicas de la WPA, y e) colaboración y ayuda a las sociedades miembro en el desarrollo y la implementación de programas para psiquiatras jóvenes.

Nuestro quinto objetivo institucional se centrará en contribuir a la integración de la salud mental en la atención primaria en países de ingresos bajos. Desarrollaremos un programa de «formación de formadores», destinado a enfermeras y auxiliares clínicos en dispensarios y centros de salud, que se implementará en países de ingresos bajos, de los cuales el primero será Nigeria.

Nuestro sexto objetivo institucional será fomentar la participación de los psiquiatras de todas las regiones del mundo en el diálogo internacional sobre temas relativos a la clínica, el suministro de servicios y la investigación, asegurando una representación adecuada de los colegas de todas las regiones en los programas de la WPA, en las reuniones y publicaciones científicas y en las actividades de las Secciones científicas de la WPA.

Nuestro séptimo objetivo institucional consistirá en promover los estándares éticos más altos en la práctica de la Psiquiatría y abogar por los derechos de las personas con trastornos mentales en todas las regiones del mundo. Este objetivo se llevará a cabo: a) lanzando un programa internacional sobre protección y promoción de la salud física en personas con trastornos mentales graves, en colaboración con otras asociaciones médicas internacionales y nacionales y con organizaciones de usuarios y familias; b) apoyando los programas internacionales y nacionales destinados a proteger los derechos humanos de personas con trastornos mentales, para fomentar que estas perso-

nas se involucren significativamente en la planificación y la implementación de servicios de salud mental, para animar a la evaluación y el desarrollo de las capacidades, los puntos fuertes y las aspiraciones de estas personas, y para promover la equidad en el acceso a los servicios de salud mental para personas de diferentes edades, sexos, razas/etnias, religiones y situaciones socioeconómicas.

Nuestro octavo objetivo institucional consistirá en promover el establecimiento de una red de científicos que dirijan investigaciones conjuntas en el campo de la salud mental. Subvencionaremos al menos dos proyectos internacionales de alta calidad, realizados por las Secciones científicas de la WPA, y facilitaremos la implicación de los científicos de mayor renombre en las actividades de estas secciones.

Nuestro noveno objetivo institucional será incrementar la presencia y la credibilidad de la WPA, asegurando que las iniciativas y los productos de la Asociación tengan el mayor nivel de calidad posible, utilizando eficazmente los recursos humanos disponibles.

Nuestro décimo objetivo institucional será desarrollar una colaboración a largo plazo, sólida y transparente, con posibles patrocinadores. Se ha creado un consorcio de patrocinadores que, en parte, financiarán las actividades antes mencionadas.

Los lectores del *World Psychiatry* interesados en estar informados o en contribuir a las iniciativas antes mencionadas pueden contactar con la Secretaría de la WPA ([wpasecretariat@wpanet.org](mailto:wpasecretariat@wpanet.org)).

*World Psychiatry* 2008; 7:129-130

# Diagnóstico y tratamiento de los trastornos por déficit de atención con hiperactividad en adultos

STEPHEN V. FARAONE, KEVIN M. ANTSHEL

*Department of Psychiatry and Behavioral Sciences, Upstate Medical University, 750 East Adams Street, Syracuse, NY 13210, USA*

*Los trastornos por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) en el adulto constituyen un trastorno psiquiátrico válido, que produce deterioro en el funcionamiento. En este artículo se revisa el diagnóstico de TDAH en adultos, centrándose en las diferencias en la manifestación de síntomas del TDAH en niños y en adultos, así como en la importancia de evaluar las alteraciones funcionales. La diferenciación del TDAH de otros trastornos clínicos a menudo constituye la parte más complicada del diagnóstico de TDAH en adultos. Asimismo, se describen y comentan las comorbilidades psiquiátricas como posibles factores de impacto no sólo en el diagnóstico de TDAH, sino también en el tratamiento de la enfermedad en adultos. En especial, en aquellos adultos con comorbilidades psiquiátricas los tratamientos han de ser multimodales e incluir farmacoterapia e intervenciones psicosociales.*

**Palabras clave:** trastorno de déficit de atención con hiperactividad, adulto, comorbilidad, medicaciones estimulantes, intervenciones psicosociales

A lo largo de los últimos treinta años se ha ido reconociendo cada vez más la persistencia de los trastornos por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) en edades adultas. Originariamente se creía que éste era un trastorno exclusivo de la infancia, mientras que, en la actualidad, se acepta que alrededor del 4% de la población presenta TDAH (1-3). El TDAH no empieza en edades adultas. Todos los diagnósticos válidos de TDAH en adultos tienen una historia evolutiva clara de síntomas que ya se manifestaron en la infancia. Sin embargo, es posible que se establezca el *primer diagnóstico* de TDAH en un individuo en edades adultas (4). No es raro encontrar adultos que se presentan espontáneamente para una evaluación de TDAH, sin que este síndrome se les haya diagnosticado en la infancia, y algunos datos sugieren que únicamente el 25% de los casos de TDAH en adultos ha sido diagnosticado en la infancia o adolescencia (5).

Este artículo ofrece una visión general del diagnóstico, la epidemiología y el tratamiento del TDAH en adultos.

## DIAGNÓSTICO DE TDAH EN ADULTOS

Varias fuentes de indicios muestran que el TDAH puede diagnosticarse de forma fiable y válida. Los estudios psicométricos han observado que las escalas de valoración del TDAH administradas por médicos poseen una elevada coherencia interna y fiabilidad entre diferentes evaluadores (6-8), y los síntomas del TDAH en adultos se asocian a signos claros de alteración funcional (9-12). Para el cribado, también se dispone de una escala de autodetección de TDAH para adultos, psicométricamente validada (8).

A pesar de disponer de indicios considerables sobre la validez de los diagnósticos DSM del TDAH, siguen existiendo interrogantes en cuanto a la forma de implementar los criterios cuando se establece el diagnóstico en adultos, el cual exige un proceso de dos fases: *a)* determinación de que el adulto cumplió en su infancia los criterios de TDAH y *b)* la determinación de que el adulto actualmente cumple los criterios del trastorno. La discusión que sigue se basará en el DSM-IV-TR (13), que es el estándar de referencia. Los criterios ofrecidos en este manual representan el método aplicado con mayor frecuencia para el diagnóstico del TDAH a lo largo de la vida en EE.UU. y se utilizan ampliamente en la investigación del TDAH en todo el mundo.

## Diagnóstico en adultos del inicio del TDAH en la infancia

Cuando se establece el diagnóstico de TDAH en adultos, los médicos deben determinar que los criterios diagnósticos del trastorno se cumplían en la infancia. Como el paso del tiempo puede dificultar la evocación de los síntomas, es posible que se haga necesario bajar el umbral de calificación al establecer estos diagnósticos retrospectivos. Sin embargo, como han demostrado Faraone y Biederman (6) en un estudio poblacional de 966 adultos, la reducción de los umbrales de los síntomas puede incrementar el riesgo de diagnósticos falsos positivos. Estiman una prevalencia del 2,9% para el TDAH estricto (cumplimiento de los criterios DSM-IV tanto en la infancia como en la edad adulta) y del 16,4% para el TDAH más amplio (adición a esta definición de aquellos que cumplen subliminarmente los criterios).

En una serie de artículos, Faraone *et al.* (4, 14, 15) examinaron la validez del diagnóstico de TDAH en pacientes con síntomas de TDAH que producen alteraciones funcionales pero que nunca exceden el umbral del DSM-IV para el diagnóstico (TDAH subliminar). Evaluaron la validez de estos diagnósticos atípicos basándose en los criterios de Robins y Guze (16) para la validez de diagnósticos psiquiátricos, que comprenden los correlatos clínicos, la historia familiar, la respuesta al tratamiento, los estudios de laboratorio, el curso y la evolución. Observaron que el TDAH subliminar presentó menos comorbilidades psiquiátricas, menos disfunciones neuropsicológicas y menos problemas de abuso de sustancias, en comparación con el TDAH de umbral completo. Además, el patrón de transmisión familiar del TDAH subliminar es diferente del TDAH de umbral completo. Estos datos sugieren que los casos de TDAH subliminar deben revisarse cuidadosamente. Algunos pueden ser una forma más leve del TDAH verdadero, mientras que otros pueden ser diagnósticos falsos positivos.

Varios estudios de jóvenes han cuestionado la validez del criterio de la edad de inicio (CEI) establecido en el DSM-IV para el diagnóstico de TDAH (inicio antes de los 7 años de edad). Un estudio que comparó adolescentes con inicio anterior o posterior a los 13 años no observó relaciones entre la edad de inicio y la gravedad de los síntomas, el tipo de dificultades de ajuste o la persistencia del trastorno (17). Rohde *et al.* (18) compararon las características clínicas entre los adolescentes que cumplían todos los criterios de TDAH y aquellos que cumplían todos los

critérios a excepción del CEI. Como estos dos grupos presentaron perfiles similares de características clínicas, los autores llegaron a la conclusión de que debe revisarse el criterio de edad de inicio del DSM-IV. En una muestra de adolescentes epidemiológicamente establecida, Willoughby *et al.* (19) observaron que los adolescentes que cumplían los criterios completos del tipo combinado de TDAH presentaban peor evolución clínica que aquellos que no cumplían el CEI, aunque no encontraron diferencias atribuibles al CEI en el subtipo de falta de atención del TDAH. En los ensayos de campo del DSM-IV, la exigencia de un CEI de 7 años redujo la exactitud de la identificación de casos actuales de TDAH y redujo la coincidencia con las valoraciones médicas (20). Hesslinger *et al.* (21) observaron que los adultos con un inicio tardío del TDAH presentaban el mismo patrón de comorbilidades psiquiátricas que los adultos cuyo inicio del TDAH cumplía el criterio del DSM-IV. Por el contrario, en una muestra epidemiológica de niños de 9 a 16 años de edad, Willoughby *et al.* (19) no observaron que el inicio tardío del TDAH se asociara al trastorno negativista desafiante, al trastorno disocial o a trastornos de ansiedad. En la serie de artículos de Faraone *et al.* (4, 14, 15), los individuos de inicio tardío y TDAH completo presentaron patrones similares de comorbilidades psiquiátricas, alteraciones neuropsicológicas, trastornos de abuso de sustancias y transmisión familiar. Todos sus casos presentaron un inicio en la adolescencia.

En conjunto, los estudios del TDAH de inicio tardío sugieren que el CEI del DSM es demasiado bajo. Si bien estos estudios no ofrecen indicios definitivos de un umbral específico, sugieren claramente que sería válido establecer el CEI en la adolescencia (p. ej., a 12 o 13 años).

## Diagnóstico de TDAH persistente en adultos

Tras establecer que el paciente cumplió en su infancia los criterios diagnósticos del TDAH, los médicos deben determinar si algunos de estos síntomas han persistido hasta edades adultas. Al hacerlo, es importante recordar que los criterios DSM-IV-TR del TDAH permiten establecer el diagnóstico en adolescentes y adultos cuando sólo son evidentes los síntomas residuales del trastorno, que producen alteraciones funcionales. Tal como ha mostrado la revisión de Faraone *et al.* (22) de los estudios longitudinales, alrededor de dos tercios de los niños con TDAH continuará teniendo síntomas de TDAH en edades adultas, que producen alteraciones funcionales.

Barkley (23) ha sugerido que los síntomas del DSM y los umbrales de los síntomas del TDAH son excesivamente restrictivos para el diagnóstico del trastorno en adultos. Por ejemplo, estudió los umbrales sintomáticos del DSM en dos muestras longitudinales en las que se efectuó un seguimiento hasta edades adultas. Como adultos, el 98% de sus participantes de comparación confirmaron tres o menos síntomas de falta de atención y el 100% confirmó tres o menos síntomas de conducta impulsiva hiperactiva. En contraste, el 100% del grupo con TDAH confirmó tres o más síntomas de falta de atención y el 72% confirmó tres o más síntomas hiperactivos (23). Estos datos sugieren que seis síntomas de falta de atención o hiperactividad (tal como exige el actual DSM) constituyen un umbral demasiado elevado cuando se diagnostica la presencia actual de TDAH en adultos. Sin embargo, cuando se hace un diagnóstico retrospectivo de la manifestación de TDAH en la infancia, debe utilizarse el umbral de seis síntomas establecido en el DSM (4, 14, 15).

En cuanto a la especificidad de síntomas y a la diferenciación del TDAH de otros trastornos (p. ej., trastornos del estado de ánimo), Barkley (23) refirió que los síntomas de dificultades para

organizar las tareas, dificultades para seguir sentado, y habla excesiva fueron igual de prevalentes en adultos con TDAH que en adultos con trastornos del estado de ánimo o de ansiedad. Tres síntomas DSM-IV-TR de falta de atención clasificaron correctamente el 87% del grupo con TDAH y el 44% del grupo de comparación clínica: incapacidad para prestar gran atención a detalles; incapacidad para mantener la atención en las tareas e incapacidad para seguir las instrucciones recibidas. Tres síntomas hiperactivos/impulsivos clasificaron exactamente el 76% de los casos de TDAH y el 49% de los casos de comparación clínica: mover nerviosamente manos/pies o retorcerse en el asiento; dificultad para dedicarse tranquilamente a una actividad de ocio, e interrumpir o importunar a terceros.

La diferenciación entre el TDAH y otros trastornos clínicos constituye, a menudo, la parte más complicada del diagnóstico de TDAH en adultos, dadas la elevada comorbilidad entre el TDAH y otros trastornos psiquiátricos (15). Para dirigir mejor este diagnóstico diferencial, Barkley (23) ha desarrollado síntomas basados en su teoría de funcionamiento ejecutivo del TDAH (24). Los síntomas que mejor discriminaron los casos de TDAH de los casos de adultos con otros trastornos fueron: tomar decisiones de forma impulsiva; tener dificultades en detener actividades o conductas cuando ello debe hacerse; iniciar proyectos o tareas sin leer o escuchar atentamente las instrucciones; poco cumplimiento de las promesas; dificultades para hacer cosas en el orden correcto, y conducir a una velocidad excesiva. Estos seis ítems clasifican correctamente el TDAH con una exactitud del 85% (23). La toma de decisiones de forma impulsiva y las dificultades para interrumpir actividades o conductas cuando así debe hacerse fueron los aspectos que mejor distinguieron los adultos con TDAH de los adultos con otros trastornos. Resulta interesante que la hiperactividad en adultos puede no establecer una distinción entre adultos con TDAH y adultos normales o con otros trastornos clínicos (23). Sin embargo, tal como se conceptualiza ahora, la hiperactividad es un aspecto central del TDAH según el DSM-IV.

## Evaluación de los déficit funcionales en adultos con TDAH

Mientras que la relación entre síntomas y déficit funcional en niños con TDAH es baja ( $r = 0,3$ ) (25), puede ser más alta en adultos ( $r = 0,7$ ) (23). El criterio C del DSM-IV-TR, que exige la alteración en dos o más ámbitos, es central para el diagnóstico de TDAH. Es esencial que, en la entrevista diagnóstica, se planteen preguntas como: ¿qué ocurre con el trabajo, el colegio, la paternidad, la crianza de los hijos, el control de la economía, la conducción de vehículos, el tiempo de ocio y las relaciones personales? El enfoque en las alteraciones funcionales es central para el diagnóstico de TDAH, sobre todo en un adulto que no tiene un diagnóstico de TDAH desde la infancia. Los datos longitudinales de Barkley sugieren que los tres dominios más alterados funcionalmente en adultos con TDAH son el educativo, el de las responsabilidades domésticas y el laboral, en orden decreciente de alteración (23).

A diferencia de los trastornos de la infancia, en los que suelen utilizarse los informes de padres y profesores, el TDAH en adultos se diagnostica con frecuencia con un énfasis considerable o exclusivo en el informe brindado por el propio paciente, ya que, a menudo, no se dispone de otros informantes. Sin embargo, la información de cónyuges, padres u otros informantes puede ser útil por varios motivos, entre ellos, para descartar la posibilidad de que el paciente se haga el enfermo para obtener ventajas secundarias (26). De forma similar, dado el sesgo iluso-

rio positivo que se ha documentado en niños (27, 28) y adultos (29) con TDAH, es posible que los adultos con TDAH no sean los mejores informadores de su propio funcionamiento. Sin embargo, la obtención de informes colaterales de cónyuges, empleadores, colaboradores, amigos, etc. puede resultar complicada o estar clínicamente contraindicada. No obstante, en nuestra opinión, dichos informes deben obtenerse siempre que sea posible; ello debe ser realizado de forma atenta y respetuosa.

### Diagnóstico de TDAH: atención primaria frente a Psiquiatría

Los médicos de atención primaria son cada vez más requeridos para establecer diagnósticos de TDAH. En una revisión de historias clínicas de 854 adultos con TDAH persistente de instauración en la infancia, Faraone *et al.* (5) examinaron las prácticas diagnósticas de médicos de atención primaria y psiquiatras. Observaron que los médicos de atención primaria tenían una probabilidad inferior a la de los psiquiatras de establecer un diagnóstico inicial de TDAH en adultos, si no existía un diagnóstico anterior de TDAH pediátrico. Asimismo, los médicos de atención primaria tuvieron una probabilidad mayor que la de los psiquiatras de recurrir a una consulta externa antes de establecer un diagnóstico de TDAH en adultos, derivando el 15% de los médicos de atención primaria al paciente a otros profesionales, mayoritariamente a un psicólogo. Los psiquiatras también presentaron una probabilidad mayor de diagnosticar un trastorno comórbido, en comparación con los médicos de atención primaria (44 frente al 20%, respectivamente).

## EPIDEMIOLOGÍA DEL TDAH EN ADULTOS

### National Comorbidity Survey Replication (NCS-R)

Como se ha comentado antes, Faraone *et al.* (6) computarizaron la prevalencia en la población en el 2,9% de adultos con TDAH. Otra estimación de la prevalencia en la población procede de la National Comorbidity Survey Replication (NCS-R) (3), un estudio epidemiológico de 9.200 adultos de 18-44 años de edad. En esta muestra, la prevalencia de TDAH en adultos fue estimada en un 4,4%. Los resultados adicionales indicaron que los adultos con TDAH presentaron un nivel de formación inferior, tenían una menor probabilidad de trabajar y una mayor probabilidad de estar separados/divorciados, en comparación con aquellos sin TDAH. También se refirió menos frecuentemente TDAH en norteamericanos de raza negra y de origen latino, en comparación con los norteamericanos de raza blanca no latinos (3).

Fayyad *et al.* (30) realizaron un estudio epidemiológico del TDAH en adultos en diez países en América, Europa y Oriente Medio. Sus estimaciones de prevalencia oscilaron entre el 1,2 y el 7,3%, con un promedio del 3,4%. La prevalencia fue baja en los países de ingresos bajos (1,9%), en comparación con los de ingresos elevados (4,2%). Coincidiendo con otros estudios, el TDAH se asoció con comorbilidades psiquiátricas y alteraciones funcionales.

En niños, el TDAH se diagnostica más habitualmente en varones (31). Los datos del NCS-R sugieren que las diferencias según el sexo son menos pronunciadas en el TDAH de adultos (3), lo cual coincide con los datos de muestras clínicas (4, 32). Ello puede indicar que el TDAH en mujeres es más persistente. Resulta posible que estos hallazgos se deban al sesgo de derivación en la infancia: un chico con TDAH tiene una mayor probabili-

dad de presentar un trastorno disocial y de ser derivado para el tratamiento (31). Como los adultos con TDAH son capaces de concurrir a consulta espontáneamente, tienen menos probabilidad de estar expuestos a este sesgo de derivación.

### Comorbilidades psiquiátricas

Con frecuencia, en adultos con TDAH se refieren trastornos comórbidos de ansiedad, estado de ánimo y abuso de sustancias (3, 23, 33-38). Estas tasas de comorbilidad no difieren en función de sexo (3, 39). Los datos del NCS-R sugieren que el 43% de las personas con TDAH entre 18 y 29 años de edad experimentaron comorbilidades psiquiátricas, en comparación con el 56% de aquellos entre 30 y 44 años de edad.

En alrededor del 24-35% de los adultos con TDAH derivados a atención clínica se observan antecedentes de trastorno disocial y trastorno negativista desafiante (1, 35). Este porcentaje es inferior a las tasas referidas frecuentemente en el TDAH pediátrico (50-60%) (40). Asimismo, es común constatar alcoholismo en adultos con TDAH derivados a atención clínica; las tasas de prevalencia durante toda la vida de alcoholismo y de trastornos por abuso de sustancias oscilan entre el 21 y el 53% (1, 15, 35, 41). Los trastornos por abuso de *Cannabis* y cocaína también son relativamente comunes en adultos con TDAH (42, 43). También se ha demostrado que el tabaquismo es más prevalente en adultos con TDAH (44). Un trastorno disocial comórbido o un trastorno bipolar comórbido incrementan el riesgo de alteraciones por abuso de sustancias (45, 46); sin embargo, el TDAH es un factor de riesgo independiente de posteriores trastornos por abuso de sustancias (43, 47). Se ha referido que las personas que padecen tanto un TDAH como un trastorno comórbido de abuso de sustancias presentan un inicio más precoz del abuso de sustancias, en relación con los adultos con abuso de sustancias sin TDAH (48) y una mayor gravedad de abuso/dependencia de sustancias (49, 50).

En niños con TDAH, en especial en aquellos con trastorno disocial, se producen trastornos del estado de ánimo, como el trastorno depresivo mayor (51). Entre el 16 y 31% de los adultos con TDAH tiene un trastorno comórbido actual (1, 3, 23, 35, 41), llegando las tasas de por vida hasta incluso un 45% (3).

Alrededor del 25% de los niños con TDAH posee un trastorno de ansiedad comórbido (40); las tasas de trastornos de ansiedad en el TDAH en adultos son similares. Por ejemplo, el 25-43% de los adultos con TDAH cumple los criterios del trastorno de ansiedad generalizada (1, 3, 35, 38, 41), situándose las tasas de por vida incluso en el 59% (3). El trastorno de angustia, el trastorno obsesivo-compulsivo y la fobia social son menos frecuentes, pero pueden constituir afecciones comórbidas (3, 38, 52).

## TRATAMIENTO DEL TDAH EN ADULTOS

A pesar de la tasa de prevalencia relativamente elevada, la gran mayoría de los adultos con TDAH no recibe tratamiento; el NCS-R (3) ha demostrado que sólo es tratado un 11% de los adultos con TDAH.

### Farmacoterapia

Las medicaciones estimulantes, en especial las formulaciones de liberación prolongada, constituyen la estrategia de control de primera línea tanto en el TDAH pediátrico como en el de adul-

tos (53, 54). Alrededor de 3 de cada 4 adultos con TDAH mostrarán una respuesta positiva a la medicación estimulante. La FDA ha aprobado dos estimulantes para el tratamiento del TDAH de adultos: las sales mixtas de anfetamina de liberación prolongada y el dimesilato de lisdexanfetamina. La atomoxetina es un no estimulante aprobado por la FDA para el control del TDAH en adultos y puede ser especialmente eficaz en adultos con TDAH y depresión comórbida (55) o en aquellos con un potencial adictivo concomitante de abuso de sustancias (56). Tanto los estimulantes como la atomoxetina mejoran los síntomas centrales de hiperactividad, falta de atención e impulsividad (54, 57, 58). Como consecuencia de las comorbilidades psiquiátricas, es más probable una politerapia en el TDAH de adultos que en el TDAH pediátrico (59).

El cumplimiento de las medicaciones estimulantes en el TDAH decrece como una función de la edad (60) y deben hacerse esfuerzos para intentar evitar la falta de cumplimiento. El uso indebido y la malversación de estimulantes es otra realidad clínica en la farmacoterapia del TDAH (61). Aquellos con un trastorno disocial comórbido o un diagnóstico de abuso de sustancias tienen el mayor riesgo de uso indebido y malversación de estimulantes (61, 62).

### Tratamientos psicosociales

Los trastornos de abuso de sustancias también requieren intervenciones, muchas de las cuales pueden ser independientes de las intervenciones para el TDAH. Algunos autores han sugerido que las intervenciones en el TDAH deben empezar con la determinación de la medida en que el TDAH está contribuyendo a los trastornos de abuso de sustancias (23). Esto se basa en que la presencia del TDAH potencia el trastorno de abuso de sustancias, dando lugar a una alteración más grave (63) y a una peor evolución (64). Sin embargo, como puede ser muy difícil tratar pacientes con TDAH que abusan activamente de alcohol o drogas, a menudo se hace necesario tratar primero el abuso de sustancias. Dado el potencial de abuso o uso indebido de medicaciones estimulantes (65), en pacientes con historia de abuso de sustancias debe utilizarse un estimulante de acción prolongada (debido a que su formulación lo hace menos susceptible al abuso) o un no estimulante. El dimesilato de lisdexanfetamina, estimulante profármaco de acción prolongada, tiene especial interés debido a su menor posibilidad de producir adicción y generar abuso, en comparación con dosis equipotentes de d-anfetamina de liberación inmediata (58).

De forma similar al TDAH pediátrico, en el TDAH en adultos suele recomendarse un componente terapéutico psicosocial (66). Sin embargo, la intervención psicosocial es diferente en el TDAH de adultos que en el TDAH pediátrico. Por ejemplo, en el TDAH pediátrico ni la terapia cognitivo-conductual ni la terapia cognitiva son eficaces (67-71). Por contraste, existen algunos datos que sugieren que la terapia cognitivo-conductual es eficaz en adultos con TDAH. Por ejemplo, en la bibliografía del TDAH de adultos existen algunos indicios de que la terapia cognitivo-conductual reduce las alteraciones funcionales en adultos tratados concomitantemente con estimulantes (72, 73).

### Tratamiento del TDAH: atención primaria frente a psiquiatría

Es más probable que un psiquiatra prescriba una medicación para el TDAH en adultos, en comparación con un médico de atención primaria (91 frente al 78%, respectivamente) (5). Si bien

tanto psiquiatras como médicos de atención primaria prescriben más frecuentemente un estimulante (84%) o un antidepresivo (12%), los psiquiatras presentaron una probabilidad superior de prescribir dextroanfetamina, clorhidrato de metilfenidato genérico, sales mixtas de anfetamina y metilfenidato osmótico oral de liberación controlada. En los psiquiatras fue menor que en los médicos de atención primaria la probabilidad de prescribir metilfenidato de liberación inmediata (5). Se prescribieron descansos de medicación en alrededor del 20% de los adultos con TDAH, aunque fueron prescritos con mayor frecuencia por los psiquiatras que por los médicos de atención primaria (24 frente al 17%, respectivamente).

### CONCLUSIONES

En los últimos 30 años se ha ido aceptando cada vez más la persistencia del TDAH en la edad adulta, hasta el punto que actualmente se considera un trastorno válido y que produce alteraciones funcionales. Esto sugiere que es probable que siga aumentando de forma continuada el número de adultos que recurren a servicios clínicos por TDAH. Los profesionales que trabajan con poblaciones adultas deben ser conscientes de la diferencia en la manifestación de los síntomas entre el TDAH pediátrico y el de adultos y de la importancia de evaluar las alteraciones funcionales causadas por los síntomas del TDAH.

Los aspectos clave del TDAH en adultos son una alteración funcional significativa y la comorbilidad psiquiátrica. En especial, los adultos con comorbilidades psiquiátricas deben recibir tratamientos multimodales que incluyan farmacoterapia e intervenciones psicosociales.

*World Psychiatry 2008; 7:131-136*

### Bibliografía

1. Barkley RA, Murphy KR, Kwasnik D. Motor vehicle driving competencies and risks in teens and young adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Pediatrics* 1996;98:1089-95.
2. Heiligenstein E, Conyers LM, Berns AR et al. Preliminary normative data on DSM-IV attention deficit hyperactivity disorder in college students. *J Am Coll Health* 1998;46:185-8.
3. Kessler RC, Adler L, Barkley R et al. The prevalence and correlates of adult ADHD in the United States: results from the National Comorbidity Survey Replication. *Am J Psychiatry* 2006;163:716-23.
4. Faraone SV, Biederman J, Spencer T et al. Diagnosing adult attention deficit hyperactivity disorder: are late onset and subthreshold diagnoses valid? *Am J Psychiatry* 2006;163:1720-9.
5. Faraone SV, Spencer TJ, Montano CB, et al. Attention-deficit/hyperactivity disorder in adults: a survey of current practice in psychiatry and primary care. *Arch Intern Med* 2004;164:1221-6.
6. Faraone SV, Biederman J. What is the prevalence of adult ADHD? Results of a population screen of 966 adults. *J Atten Disord* 2005; 9:384-91.
7. Adler LA, Faraone SV, Spencer TJ et al. The reliability and validity of self- and investigator ratings of ADHD in adults. *J Atten Disord* 2008;11:711-9.
8. Adler LA, Spencer T, Faraone SV et al. Validity of pilot adult ADHD self report scale (ASRS) to rate adult ADHD symptoms. *Ann Clin Psychiatry* 2006;18:145-8.
9. Mick E, Spencer T, Faraone SV et al. Assessing the validity of the Quality of Life Enjoyment and Satisfaction Questionnaire Short Form in adults with ADHD. *J Atten Disord* 2008;11:504-9.
10. Biederman J, Petty CR, Fried R et al. Stability of executive function deficits into young adult years: a prospective longitudinal follow-up study of grown up males with ADHD. *Acta Psychiatr Scand* 2007; 116:129-36.



11. Biederman J, Petty C, Fried R et al. Impact of psychometrically-defined executive function deficits in adults with ADHD. *Am J Psychiatry* 2006;163:1730-8.
12. Biederman J, Faraone SV, Spencer T et al. Functional impairments in adults with self-reports of diagnosed ADHD: a controlled study of 1001 adults in the community. *J Clin Psychiatry* 2006;67:524-40.
13. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th ed, text revision. Washington: American Psychiatric Association, 2000.
14. Faraone SV, Biederman J, Doyle AE et al. Neuropsychological studies of late onset and subthreshold diagnoses of adult ADHD. *Biol Psychiatry* 2006;60:1081-7.
15. Faraone SV, Wilens TE, Petty C et al. Substance use among ADHD adults: implications of late onset and subthreshold diagnoses. *Am J Addict* 2007;16(Suppl. 1):24-34.
16. Robins E, Guze SB. Establishment of diagnostic validity in psychiatric illness: its application to schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1970;126:983-87.
17. Schaughency E, McGee R, Raja SN et al. Self reported inattention, impulsivity and hyperactivity at ages 15 and 18 in the general population. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1994;33:173-84.
18. Rohde LA, Biederman J, Zimmermann H et al. Exploring ADHD age-of-onset criterion in Brazilian adolescents. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2000;9:212-8.
19. Willoughby MT, Curran PJ, Costello EJ et al. Implications of early versus late onset of attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000;39:1512-9.
20. Applegate B, Lahey B, Hart E et al. Validity of the age of onset criterion for attention-deficit/hyperactivity disorder: a report from the DSM-IV field trials. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997;36:1211-21.
21. Hesslinger B, Tebartz van Elst L, Mochan F et al. Attention deficit hyperactivity disorder in adults-early vs. late onset in a retrospective study. *Psychiatry Res* 2003;119:217-23.
22. Faraone S, Biederman J, Mick E. The age dependent decline of attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analysis of follow-up studies. *Psychol Med* 2006;36:159-65.
23. Barkley R, Murphy K, Fischer M. ADHD in adults: what the science says. New York: Guilford, 2007.
24. Barkley RA. Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. *Psychol Bull* 1997;121:65-94.
25. Gordon M, Antshel K, Faraone S et al. Symptoms versus impairment: the case for respecting DSM-IV's criterion D. *J Atten Disord* 2006;9:465-75.
26. Harrison AG, Edwards MJ, Parker KC. Identifying students faking ADHD: preliminary findings and strategies for detection. *Arch Clin Neuropsychol* 2007;22:577-88.
27. Gerdes AC, Hoza B, Pelham WE. Attention-deficit/hyperactivity disorder boys' relationships with their mothers and fathers: child, mother, and father perceptions. *Dev Psychopathol* 2003;15:363-82.
28. Hoza B, Pelham WE Jr, Dobbs J et al. Do boys with attention-deficit/hyperactivity disorder have positive illusory self-concepts? *J Abnorm Psychol* 2002;111:268-78.
29. Knouse LE, Bagwell CL, Barkley RA et al. Accuracy of self-evaluation in adults with ADHD: evidence from a driving study. *J Atten Disord* 2005;8:221-34.
30. Fayyad J, De Graaf R, Kessler R et al. Cross-national prevalence and correlates of adult attention-deficit hyperactivity disorder. *Br J Psychiatry* 2007;190:402-9.
31. Gaub M, Carlson CL. Gender differences in ADHD: a meta-analysis and critical review. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997;36:1036-45.
32. Biederman J, Faraone SV, Monuteaux MC et al. Gender effects on attention-deficit/hyperactivity disorder in adults, revisited. *Biol Psychiatry* 2004;55:692-700.
33. Borland BL, Heckman HK. Hyperactive boys and their brothers: a 25-year follow-up study. *Arch Gen Psychiatry* 1976;33:669-75.
34. Morrison JR. Adult psychiatric disorders in parents of hyperactive children. *Am J Psychiatry* 1980;137:825-7.
35. Biederman J, Faraone SV, Spencer T et al. Patterns of psychiatric comorbidity, cognition, and psychosocial functioning in adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 1993;150:1792-8.
36. Heiligenstein E, Guenther G, Levy A et al. Psychological and academic functioning in college students with attention deficit hyperactivity disorder. *J Am Coll Health* 1999;47:181-5.
37. Murphy K, Barkley RA. Attention deficit hyperactivity disorder adults: comorbidities and adaptive impairments. *Compr Psychiatry* 1996;37:393-401.
38. Shekum WO, Asarnow RF, Hess E et al. A clinical and demographic profile of a sample of adults with attention deficit hyperactivity disorder, residual state. *Compr Psychiatry* 1990;31:416-25.
39. Biederman J, Faraone SV, Spencer T et al. Gender differences in a sample of adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Psychiatry Res* 1994;53:13-29.
40. MTA Collaborative Group. A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder. The MTA Cooperative Group. Multimodal Treatment Study of Children with ADHD. *Arch Gen Psychiatry* 1999;56:1073-86.
41. Mannuzza S, Klein RG, Bessler A et al. Adult outcome of hyperactive boys. Educational achievement, occupational rank, and psychiatric status. *Arch Gen Psychiatry* 1993;50:565-76.
42. Wilens T. Attention-deficit/hyperactivity disorder and the substance use disorders: the nature of the relationship, subtypes at risk and treatment issues. *Psychiatr Clin North Am* 2004;27:283-301.
43. Biederman J, Wilens T, Mick E et al. Psychoactive substance use disorder in adults with attention deficit hyperactivity disorder: effects of ADHD and psychiatric comorbidity. *Am J Psychiatry* 1995;152:1652-8.
44. Kollins SH, McClernon FJ, Fuemmeler BF. Association between smoking and attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms in a population-based sample of young adults. *Arch Gen Psychiatry* 2005;62:1142-7.
45. Mannuzza S, Klein RG, Bessler A et al. Adult outcome of hyperactive boys: educational achievement, occupational rank and psychiatric status. *Arch Gen Psychiatry* 1993;50:565-76.
46. Weiss G, Hechtman L, Milroy T et al. Psychiatric status of hyperactives as adults: a controlled prospective 15-year follow-up of 63 hyperactive children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1985;24:211-20.
47. Molina B, Pelham W. Childhood predictors of adolescent substance use in a longitudinal study of children with ADHD. *J Abnorm Psychol* 2003;112:497-507.
48. Wilens T, Biederman J, Abrantes AM et al. Clinical characteristics of psychiatrically referred adolescent outpatients with substance use disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997;36:941-7.
49. Carroll K, Rounsaville B. History and significance of childhood attention deficit disorder in treatment-seeking cocaine abusers. *Compr Psychiatry* 1993;34:75-82.
50. Schubiner H, Tzelepis A, Milberger S et al. Prevalence of attention-deficit/hyperactivity disorder and conduct disorder among substance abusers. *J Clin Psychiatry* 2000;61:244-51.
51. Angold A, Costello EJ, Erkanli A. Comorbidity. *J Child Psychol Psychiatry* 1999;40:57-87.
52. Torgersen T, Gjervan B, Rasmussen K. ADHD in adults: a study of clinical characteristics, impairment and comorbidity. *Nord J Psychiatry* 2006;60:38-43.
53. Pliszka S. Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2007;46:894-921.
54. Faraone SV, Spencer T, Aleardi M et al. Meta-analysis of the efficacy of methylphenidate for treating adult attention deficit hyperactivity disorder. *J Clin Psychopharmacol* 2004;54:24-9.
55. Spencer TJ, Faraone SV, Michelson D et al. Atomoxetine and adult attention-deficit/hyperactivity disorder: the effects of comorbidity. *J Clin Psychiatry* 2006;67:415-20.
56. Wee S, Woolverton WL. Evaluation of the reinforcing effects of atomoxetine in monkeys: comparison to methylphenidate and desipramine. *Drug Alcohol Depend* 2004;75:271-6.
57. Michelson D, Adler L, Spencer T et al. Atomoxetine in adults with

- ADHD: two randomized, placebo-controlled studies. *Biol Psychiatry* 2003;53:112-20.
58. Faraone SV. Lisdexamfetamine dimesylate: the first prodrug stimulant treatment for ADHD. *Expert Opin Pharmacother* (in press).
  59. Spencer TJ. Advances in the treatment of adult ADHD. In: *New perspectives on adult ADHD - Recognizing impairment, improving lives*, Vol. 6. Boston: Haymarket Medical Education, 2007: 1-4.
  60. Charach A, Ickowicz A, Schachar R. Stimulant treatment over five years: adherence, effectiveness, and adverse effects. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2004;43:559-67.
  61. Wilens TE, Adler LA, Adams J et al. Misuse and diversion of stimulants prescribed for ADHD: a systematic review of the literature. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2008;47:21-31.
  62. Gordon SM, Tulak F, Troncale J. Prevalence and characteristics of adolescents patients with co-occurring ADHD and substance dependence. *J Addict Dis* 2004;23:31-40.
  63. Wilens TE, Biederman J, Mick E. Does ADHD affect the course of substance abuse? Findings from a sample of adults with and without ADHD. *Am J Addict* 1998;7:156-63.
  64. Ercan ES, Coskunol H, Varan A et al. Childhood attention deficit/hyperactivity disorder and alcohol dependence: a 1-year follow-up. *Alcohol Alcohol* 2003;38:352-6.
  65. Faraone SV, Wilens TE. Effect of stimulant medications on later substance use and the potential for misuse, abuse, and diversion. *J Clin Psychiatry* 2007;68(Suppl. 11):15-22.
  66. Dodson WW. Pharmacotherapy of adult ADHD. *J Clin Psychol* 2005;61:589-606.
  67. Abikoff H, Gittelman R. Hyperactive children treated with stimulants. Is cognitive training a useful adjunct? *Arch Gen Psychiatry* 1985;42:953-61.
  68. DuPaul GJ, Eckert TL. The effects of school-based interventions for attention deficit hyperactivity disorder: a meta-analysis. *School Psychology Digest* 1997;26:5-27.
  69. Dush DM, Hirt ML, Schroeder HE. Self-statement modification in the treatment of child behavior disorders: a meta-analysis. *Psychol Bull* 1989;106:97-106.
  70. Baer RA, Nietzel MT. Cognitive and behavioral treatment of impulsivity in children: a meta-analytic review of the outcome literature. *J Clin Child Psychol* 1991;20:400-12.
  71. Bloomquist ML, August GJ, Ostrander R. Effects of a school-based cognitive-behavioral intervention for ADHD children. *J Abnorm Child Psychol* 1991;19:591-605.
  72. Safren SA, Otto MW, Sprich S et al. Cognitive-behavioral therapy for ADHD in medication-treated adults with continued symptoms. *Behav Res Ther* 2005;43:831-42.
  73. Rostain AL, Ramsay JR. A combined treatment approach for adults with ADHD - results of an open study of 43 patients. *J Atten Disord* 2006;10:150-9.

# Dificultades especiales en el tratamiento de la depresión en mujeres de mediana edad

LORRAINE DENNERSTEIN<sup>1</sup>, CLAUDIO N. SOARES<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Office for Gender and Health, Department of Psychiatry, University of Melbourne, Victoria 3050, Australia

<sup>2</sup>Women's Health Concerns Clinic, McMaster University, 301 James Street South, FB 638, Hamilton, Ontario L8P 3B6, Canada

*A lo largo de toda su vida, las mujeres tienen un riesgo de padecer depresiones superior al de los varones. Algunos indicios sugieren que este riesgo superior se asocia a un aumento de la sensibilidad a los cambios hormonales que se producen a lo largo del ciclo vital reproductivo femenino. En algunas mujeres, la perimenopausia y los primeros años posmenopáusicos pueden constituir una «ventana de vulnerabilidad» durante la cual los problemas de malestar físico y emocional pueden desembocar en una alteración significativa del funcionamiento y en una peor calidad de vida. En esta población, diversos aspectos biológicos y ambientales constituyen factores predictivos independientes de la depresión: presencia de sofocos, trastornos del sueño, historia de síndrome premenstrual grave o depresiones posparto, características étnicas, historia de acontecimientos vitales estresantes, antecedentes de depresión, índice de masa corporal y situación socioeconómica. Este artículo explora el estado actual de los conocimientos sobre las complejas asociaciones entre cambios del estado de ánimo y envejecimiento en mujeres. En particular, se revisan los aspectos biológicos del envejecimiento reproductivo y su impacto en el estado de ánimo, los factores psicosociales, el estilo de vida y la salud en general. Además, se comentan, los tratamientos hormonales y no hormonales basados en evidencias para el control de la depresión y otras molestias en mujeres de mediana edad. En última instancia, este artículo debe ser de ayuda a médicos y profesionales de la salud para afrontar una situación clínica problemática: una estrategia preventiva y eficaz para el manejo de la depresión en el contexto de la transición a la menopausia y después de este período.*

**Palabras clave:** depresión, menopausia, síntomas, hormonas

La depresión en mujeres de mediana edad constituye una causa importante de morbilidad y discapacidad (1). Las manifestaciones exclusivas y la etiología multifactorial de la depresión de mediana edad hacen que ésta sea complicada de reconocer y tratar (2). Además, los síntomas de depresión pueden solaparse con aquellos asociados a la menopausia, presentando un dilema clínico para psiquiatras y otros profesionales de la salud (3). Conforme la generación de mujeres del *baby-boom* se ha acercado a la menopausia o pasado este período, la depresión de mediana edad se ha convertido en un tema grave de salud pública y en una materia de interés de un creciente número de estudios epidemiológicos y clínicos.

Este artículo examina las evidencias y la naturaleza de las relaciones entre alteraciones del estado de ánimo y envejecimiento en mujeres, incluyendo el envejecimiento cronológico y reproductivo, así como entre dichas alteraciones y otros factores psicosociales, el estilo de vida y la salud. Además, se comentan la base biológica del desarrollo de síntomas de depresión en mujeres de mediana edad y el potencial de los tratamientos hormonales y no hormonales que ofrecen alivio.

## ESTADO DE ÁNIMO, MEDIANA EDAD Y MENOPAUSIA

Las mujeres de mediana edad consultan a su médico por síntomas como sofocos, dolores y rigidez de articulaciones, trastornos del sueño y falta de energía. En el Melbourne Women's Mid-Life Health Project (4), más del 40% de las 438 mujeres estudiadas en los últimos estadios de la transición menopáusica experimentó algunos de estos síntomas. Lo que resulta más importante destacar es que entre los seis trastornos más frecuentemente mencionados se encontraron tensión nerviosa y sentimientos de desánimo y tristeza.

Sin embargo, no se conocen con exactitud las relaciones causales entre síntomas de depresión y menopausia; se ha generado una controversia particular alrededor de la cuestión de si el estado de ánimo deprimido está causado por factores psicológicos

relacionados con el envejecimiento o si los cambios hormonales ováricos pueden desempeñar un papel importante en su manifestación.

La investigación sobre la relación entre menopausia y síntomas de depresión ha aportado resultados contradictorios. Algunos estudios no revelaron ninguna relación (5-7), mientras que otros constataron que los síntomas depresivos disminuían conforme incrementaba la edad (8), o que se producía un aumento de la depresión en mujeres en la transición menopáusica (9). En algunos informes, al controlar la presencia de los síntomas vasomotores se redujeron las correlaciones entre depresión y menopausia (10). Se observó una clara relación entre histerectomía y estado de ánimo deprimido (11).

Asimismo, se han obtenido resultados contradictorios en los estudios longitudinales que efectuaron un seguimiento de mujeres a lo largo de la transición desde la menstruación regular hasta el período posmenopáusico. Las diferentes metodologías y el efecto de confusión del envejecimiento cronológico dificultan la comparación de los resultados de estos estudios. Además, las correlaciones entre los cambios en las hormonas ováricas y el estado de ánimo no son evidentes, ya que pocos estudios midieron estos parámetros. Algunos estudios longitudinales no han mostrado ninguna relación entre depresión y menopausia (10, 12). Otros estudios han demostrado un aumento del riesgo de depresión durante la fase de transición desde la perimenopausia hasta la posmenopausia (13, 14); en particular, las mujeres que entran en esta fase de transición presentaron un riesgo significativo de desarrollar una depresión de nueva instauración (15). Dennerstein *et al.* (12) observaron tanto una mejora del estado de ánimo durante la mediana edad como un descenso del estado de ánimo negativo conforme mejoraban los síntomas menopáusicos.

El consenso del Stages Of Reproductive Aging Workshop (STRAW) ha dividido el envejecimiento reproductivo de las mujeres en estadios (16). Un estudio reciente para reestablecer los estadios (17) ha utilizado los datos para ofrecer a los médicos definiciones prácticas de los estadios de la transición menopáu-

sica. La menstruación irregular, definida como una diferencia de más de 7 días en la duración de los ciclos que se produce persistentemente, es característica de la transición menopáusica precoz, que suele empezar alrededor de los 35 años de edad. La transición menopáusica tardía se inicia cuando se producen, al menos, dos faltas de períodos menstruales, y la posmenopausia es el período que se inicia después de la última menstruación. El estudio Melbourne Women's Mid-Life Health Project mostró que las concentraciones de estradiol variaban ampliamente al principio de la transición menopáusica, con un descenso drástico en el período tardío de la transición menopáusica, mientras que aumentaba la folitropina (*follicle-stimulating hormone*, FSH) (18). Después de la última menstruación, las concentraciones de estradiol seguían descendiendo y las de FSH continuaban aumentando.

En un estudio transversal amplio, Women's International Study of Health and Sexuality (WISHeS), realizado en mujeres de 20 a 70 años en Francia, Alemania, Italia, Reino Unido y EE.UU., se documentó la manifestación de síntomas físicos y mentales durante los estadios de transición menopáusica. Prospectivamente, se definieron subgrupos de mujeres en varios estadios y se evaluaron síntomas en dominios físicos, psicosociales y sexuales (19). Se compararon mujeres con menstruaciones regulares entre 20 y 49 años de edad con mujeres posmenopáusicas de 50 a 70 años y también con mujeres con una menopausia quirúrgica antes de los 50 años y después de esa edad. Era interesante observar a las mujeres con una menopausia quirúrgica, ya que la ooforectomía elimina alrededor de la mitad de los andrógenos circulantes, así como el estradiol, y los efectos son más graves y súbitos que en la menopausia natural (20).

Este importante estudio mostró que algunos síntomas que experimentan las mujeres de mediana edad estaban claramente relacionados con el descenso del estradiol, como los síntomas vasomotores, la falta de memoria, los trastornos del sueño, los dolores en la zona de nuca/cabeza/hombros, la sequedad vaginal y los problemas de excitación sexual. Estos síntomas alcanzaban una prevalencia máxima a la edad de 50 años y se producían antes en mujeres con una menopausia quirúrgica precoz (antes de los 50 años). Se observó un efecto curvilíneo de la edad, mientras que no se registraron diferencias entre mujeres de diferentes países. El índice de masa corporal tampoco tuvo efectos en la prevalencia de este grupo de síntomas (19).

Por el contrario, los síntomas psicológicos, como los cambios de estado de ánimo y el dolor en mamas, mostraron un patrón curvilíneo que presentó su máximo a edades más tempranas, 35-40 años, o durante el período precoz de la transición menopáusica. Después de los 35-40 años de edad, los síntomas del estado de ánimo disminuyeron con la edad a lo largo de la menopausia y hasta el período posmenopáusico e incrementaron en presencia de otros problemas de salud física o mental. Cabe destacar que se observaron diferencias significativas entre mujeres de distintos países en la prevalencia de este grupo de síntomas (19).

También se constató un tercer grupo de síntomas que mostró un efecto lineal de la edad sin ninguna prevalencia máxima a la edad de 50 años. Estos síntomas, como descenso de la fuerza física y falta de energía, son efectos esperados conforme avanza la edad y también se vieron afectados por el país de origen, el índice de masa corporal y otros problemas físicos y mentales (19).

Se observaron resultados similares en el Melbourne Women's Mid-Life Health Project, en el cual se efectuó el seguimiento lon-

gitudinal del estado de ánimo positivo y negativo, así como de las concentraciones hormonales. El estado de ánimo deprimido disminuyó significativamente con el avance de la edad. Los resultados también mostraron que durante la fase de transición menopáusica se amplificaban los efectos negativos sobre el estado de ánimo de otros acontecimientos importantes en la vida, como falta de salud o pérdida del trabajo (12).

Estas observaciones sugieren que la transición menopáusica puede considerarse como una «ventana de vulnerabilidad» durante la cual las mujeres tienen un elevado riesgo de padecer síntomas de depresión. La naturaleza de este período de vulnerabilidad es similar a la de otras fases de vulnerabilidad bien conocidas, como el período premenstrual y el período inmediatamente posterior al parto. Los investigadores del Melbourne Women's Mid-Life Health Project observaron varios factores de riesgo asociados a la depresión durante la transición menopáusica. Los factores de riesgo importantes de los síntomas de depresión fueron antecedentes de depresión o tensión premenstrual, actitud negativa frente a la menopausia, así como variables del estilo de vida y psicosociales (12). Además, en un estudio de seguimiento 11 años más tarde de mujeres de 57-67 años, se observó que la depresión fue máxima en aquellas mujeres con una menopausia quirúrgica y en aquellas que todavía menstruaban (11).

En otro subestudio se hizo un seguimiento de las puntuaciones de felicidad durante la transición menopáusica y después de ella, observando que estaban significativamente relacionadas con las puntuaciones de felicidad registradas antes de iniciarse la transición. Tanto antes de la transición menopáusica como después de ella, las puntuaciones de felicidad fueron el efecto de factores de personalidad intrínsecos y de factores extrínsecos, como el estado civil, la satisfacción laboral y los acontecimientos de la vida (21). En general, el bienestar incrementaba con el tiempo, conforme las mujeres superaban la transición menopáusica, no pudiéndose comprobar un efecto directo de las concentraciones hormonales (22).

Otro campo de interés fue el efecto del «síndrome del nido vacío» en los síntomas del estado de ánimo de mujeres en la transición menopáusica. Este subestudio del Melbourne Women's Mid-Life Health Project mostró disminuciones en el estado de ánimo deprimido y los problemas cotidianos, con aumentos del estado de ánimo positivo y bienestar asociados con el «último acontecimiento de abandono», cuando el último hijo dejó de vivir en casa. Es interesante destacar que la vuelta de los hijos a casa durante la transición menopáusica dio lugar a disminuciones del estado de ánimo positivo y a un declive de la frecuencia de la actividad sexual en las mujeres (23).

También se han evaluado las consecuencias de la violencia física, emocional o sexual en el estado de ánimo de mujeres de mediana edad. Este subestudio del Melbourne Women's Mid-Life Health Project mostró que la violencia por parte de la pareja predecía un estado de ánimo deprimido, el divorcio o la separación, el funcionamiento sexual bajo y el uso de fármacos psicotrópicos (24). En la población en general, el 22% había utilizado fármacos psicotrópicos, con mayor frecuencia antidepressivos. El 4% había ingresado en un hospital psiquiátrico y el 7% había recurrido a asesoramiento (*counseling*). El uso de fármacos psicotrópicos se asoció a estrés interpersonal, a falta de autovaloración de la salud y a depresión premenstrual (25).

Se ha utilizado el modelo de ecuación estructural para mostrar las relaciones entre los cambios de las concentraciones de estradiol y los síntomas específicamente asociados con el descenso de dichas concentraciones. El sueño y la percepción de

salud de las mujeres se ven afectados por síntomas vasomotores. También tienen influencia en el estado de ánimo las malas elecciones de estilo de vida, los problemas cotidianos y los factores estresantes. Asimismo, los descensos de estradiol afectan al estado de ánimo influyendo en el funcionamiento sexual y los sentimientos de las mujeres hacia sus compañeros (26).

## ¿ES DIFERENTE EL TRATAMIENTO DE LA DEPRESIÓN EN MUJERES DE MEDIANA EDAD?

Los caóticos cambios de las concentraciones hormonales durante la transición menopáusica pueden constituir uno de los principales factores del aumento del riesgo de depresión (27-29). Los médicos pueden ofrecer una terapia dirigida a estabilizar el nivel hormonal que puede ejercer un efecto profiláctico y neuroprotector para prevenir la depresión, así como un efecto terapéutico (29, 30).

En un estudio longitudinal en curso, el Harvard Study of Moods and Cycles, se refirió una evaluación prospectiva a largo plazo de 1.000 mujeres premenopáusicas (de 36-44 años de edad) en el momento de la inclusión. Fueron sometidas a periódicas evaluaciones hormonales, psiquiátricas y de calidad de vida, y los resultados se controlaron en cuanto a factores que suelen investigarse en la depresión, como índice de masa corporal, tabaquismo, estado civil y situación laboral. Los datos de este estudio indicaron que las mujeres perimenopáusicas tuvieron una probabilidad dos veces superior que las premenstruales de desarrollar una depresión grave de nueva instauración. Además, el riesgo se exacerbó en aquellas que desarrollaron síntomas vasomotores durante la perimenopausia (15).

Este estudio indica que la perimenopausia y los síntomas vasomotores, causados por las fluctuaciones de estrógenos, pueden tener una vía bioquímica común con los síntomas de depresión. La historia de las investigaciones sobre los estrógenos ofrece amplias evidencias que corroboran un papel claro de los estrógenos en la regulación de la función cerebral. En estudios con animales y clínicos se han documentado claramente efectos neuroprotectores y un papel en la conservación de la memoria y la cognición, al igual que efectos termorreguladores y antidepressivos. Las regiones cerebrales más probablemente afectadas por los estrógenos son las relacionadas con los sistemas monoaminérgicos, como los sistemas serotoninérgicos y noradrenérgico (31), y otras evidencias corroboran el papel de los estrógenos en la síntesis, la liberación y la actividad de los receptores de serotonina y noradrenalina (32, 33). En consecuencia, es lógico pensar que la ausencia o la fluctuación intensa de los estrógenos pueden desembocar en cambios de estado de ánimo y conducta, así como en síntomas vasomotores y otros síntomas de la menopausia.

Varios estudios clínicos comparativos han examinado si el tratamiento con estrógenos puede tener un efecto antidepressivo en mujeres perimenopáusicas y posmenopáusicas con trastornos de depresión mayor (30, 34-37). Un hallazgo importante de estos estudios es que los estrógenos no fueron eficaces para la depresión en mujeres posmenopáusicas. Ello permite pensar que, en cuanto a los efectos antidepressivos de los estrógenos, son más importantes las fluctuaciones que los valores absolutos de las concentraciones estrogénicas. Otro aspecto interesante de estos estudios fue que los resultados positivos se asociaron más al uso de estrógenos transdérmicos que al de estrógenos orales. Este hallazgo puede deberse a que con la administración trans-

dérmica se produce un aumento de biodisponibilidad del estradiol, lo cual puede ser ventajoso en la interacción con los receptores estrogénicos en áreas del cerebro que regulan el estado de ánimo y la conducta.

Otro punto que debe ser considerado en el tratamiento de la depresión en mujeres de mediana edad es la eficacia de las terapias antidepressivas para el alivio de los síntomas físicos de la menopausia, como los sofocos. En este aspecto, puede ser importante una serie de datos de prescripción recogidos por McIntyre *et al.* (38), antes y después de la publicación de los resultados negativos respecto al uso de la terapia de restitución hormonal de la Women's Health Initiative en julio de 2002 (39). Los informes iniciales del estudio de la Women's Health Initiative sugirieron la falta de efectos protectores frente a acontecimientos cardiovasculares (p. ej., apoplejía, infarto de miocardio; observándose, de hecho, un leve incremento del riesgo de estos acontecimientos) en mujeres posmenopáusicas que utilizan terapias hormonales. Como resultado, los médicos han pasado a ser más reacios a prescribir estrógenos, incluso en mujeres más jóvenes y sintomáticas. El estudio de McIntyre *et al.* (38) demostró que las prescripciones de tratamientos de restitución hormonal descendieron en el año siguiente a la presentación de los resultados de la Women's Health Initiative; cabe destacar que el número de prescripciones de antidepressivos aumentó significativamente, lo que permite suponer que las mujeres desarrollaron síntomas psicológicos (p. ej., síntomas de depresión, ansiedad) cuando dejaron de utilizar estrógenos, o que los antidepressivos se estaban utilizando para tratar los síntomas relacionados con la menopausia. Las pocas comparaciones entre tratamientos con estrógenos y con antidepressivos para la depresión en mujeres con síntomas menopáusicos han indicado una eficacia similar entre escitalopram (40) y las terapias hormonales en el alivio de los síntomas menopáusicos y la mejora de las medidas de calidad de vida relacionada con la menopausia. Asimismo, los ensayos abiertos de duloxetina (41) y citalopram (42) sugieren que los antidepressivos pueden tener un impacto positivo en los síntomas menopáusicos, una consideración terapéutica importante en mujeres que no pueden o no desean tomar estrógenos.

Otro punto de interés es si la edad y el estado de menopausia de mujeres de mediana edad podrían influir en la eficacia de algunas terapias antidepressivas. Algunos ensayos clínicos han demostrado diferencias entre las respuestas a los antidepressivos de mujeres premenopáusicas frente a mujeres posmenopáusicas (43) y mujeres más jóvenes frente a mujeres de más edad (44-47). En un análisis conjunto de diversos estudios, las respuestas a los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) se vieron afectadas por la edad (es decir, la respuesta fue mayor en mujeres menores de 50 años de edad que en mujeres mayores de esa edad), mientras que las respuestas a la venlafaxina, un inhibidor de la recaptación de serotonina-noradrenalina (IRSN) fueron similares en los diferentes grupos de edades (48).

En un análisis conjunto de ocho estudios realizados en mujeres mayores de 50 años de edad que habían recibido o no una terapia de estrógenos concomitante durante el tratamiento con ISRS o venlafaxina, se investigó si los estrógenos desempeñan un papel en estas diferencias de eficacia. Este estudio mostró tasas de respuesta a la venlafaxina superiores a las registradas en respuesta a los ISRS en ambos grupos. Sin embargo, la diferencia de eficacia entre los ISRS y la venlafaxina fue significativamente mayor en mujeres que no recibieron terapia estrogénica, y los ISRS sólo fueron significativamente más eficaces

que el placebo en mujeres que recibieron estrógenos (48). Estos datos corroboran los indicios previos de que los estrógenos pueden modular o preparar la afinidad de unión/respuesta a los ISRS (49).

Se ha establecido la hipótesis de que la manifestación de síntomas vasomotores en mujeres de mediana edad es el resultado de la alteración de la función termorreguladora, un complejo proceso del hipotálamo. Cuando fluctúan las concentraciones de estrógenos, la denominada zona termoneutral se estrecha significativamente, dando lugar a sudores o escalofríos en respuesta a los cambios normales de la temperatura corporal y produciendo una disipación térmica característica de la menopausia (50). En consecuencia, el tratamiento de los sofocos está destinado a restaurar la zona termoneutral y, en consecuencia, mantener los cambios de la temperatura corporal en esa zona.

Si bien los estrógenos siguen constituyendo el estándar de referencia del tratamiento de los síntomas vasomotores, se han investigado varias terapias alternativas, como las medicaciones psicoactivas (terapias con antidepresivos, eutimizantes, anticonvulsivos y ansiolíticos [51-58]) y los remedios naturales. Cabe destacar que en ensayos comparativos se ha observado que dos de los remedios naturales más populares para los síntomas vasomotores, soja y cohosh negro, tienen muy poco impacto sobre estos síntomas, en comparación con el placebo (59), y que las mujeres pueden estar expuestas a acontecimientos adversos y a efectos secundarios por su uso.

Otra estrategia para las mujeres con síntomas vasomotores nocturnos importantes (sudores nocturnos) es la mejora de los patrones del sueño. Recientemente, en un ensayo con el somnífero eszopiclona para mujeres menopáusicas con insomnio y despertares a causa de sofocos, este fármaco mostró un efecto positivo sobre estos síntomas. El tratamiento también aportó una mejoría del estado de ánimo y de la calidad de vida, posiblemente debido a la mejora de los patrones del sueño (60).

## CONCLUSIONES

Los estudios epidemiológicos y clínicos demuestran que en las mujeres durante la transición menopáusica pueden producirse cambios de estado de ánimo y síntomas depresivos. Este período de concentraciones hormonales fluctuantes constituye una «ventana de vulnerabilidad» para la depresión, en especial en mujeres con antecedentes de depresión o en aquellas con síntomas menopáusicos graves concomitantes. Las fluctuaciones de estrógenos pueden influir indirectamente en los cambios de estado de ánimo, a través de la mediación de síntomas físicos relacionados con la menopausia, en particular trastornos del sueño y de la sexualidad. Además, los estrógenos pueden provocar alteraciones vasomotoras y depresivas, a través de las vías bioquímicas comunes y acciones mediadas por receptores en la función cerebral.

Se ha demostrado que el tratamiento con estrógenos mejora tanto los síntomas del estado de ánimo como los síntomas vasomotores y sigue siendo una opción viable para mujeres sintomáticas de mediana edad. Los problemas recientemente planteados referentes a la seguridad a largo plazo de la terapia estrogénica han provocado que los médicos busquen estrategias terapéuticas no hormonales. Se ha demostrado que un tratamiento antidepresivo en dosis bajas mejora los síntomas vasomotores, así como la depresión, y puede constituir la alternativa preferencial en mujeres con depresión que no pueden recibir estrógenos. Las evidencias clínicas también respaldan el uso de al-

gunos anticonvulsivos y ansiolíticos, así como somníferos, en el tratamiento de los sofocos. En general, los remedios naturales no han mostrado un impacto positivo en los síntomas vasomotores.

Se concluye que, si bien la depresión en mujeres de mediana edad presenta retos exclusivos debido a la complejidad añadida asociada a la transición menopáusica, la «ventana de vulnerabilidad» de la depresión también constituye una oportunidad para ofrecer un tratamiento dirigido y eficaz para el tratamiento de los síntomas físicos y de los síntomas del estado de ánimo de mujeres de mediana edad.

## Agradecimientos

Este artículo se basa en una conferencia celebrada por los autores en el Congreso Internacional de la WPA, en Melbourne, en noviembre de 2007. Los autores recibieron subvenciones de CME Outfitters, Rockville, MD, USA. Los autores quieren expresar su agradecimiento a Lisa Brauer por su asistencia en este artículo.

*World Psychiatry* 2008; 7:137-142

## Bibliografía

1. Murray CJL, Lopez AD. Alternative vision of the future: projecting mortality and disability, 1990-2020. In: Murray CJL, Lopez AD (eds). *The global burden of disease: a comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injury, and risk factors in 1990 and projected to 2020*. Boston: Harvard University Press, 1990:325-95.
2. Bromberger JT, Harlow S, Avis N et al. Racial/ethnic differences in the prevalence of depressive symptoms among middle-aged women: the Study of Women's Health Across the Nation (SWAN). *Am J Public Health* 2004;94:1378-85.
3. Soares CN. Menopausal transition and depression: who is at risk and how to treat it? *Expert Rev Neurotherapeutics* 2007;7:1285-93.
4. Dennerstein L, Dudley EC, Hopper JL et al. A prospective population-based study of menopausal symptoms. *Obstet Gynecol* 2000;96:351-8.
5. Dennerstein L, Smith AM, Morse C. Psychological well-being, midlife and the menopause. *Maturitas* 1994;20:1-11.
6. McKinlay JB, McKinlay SM, Brambilla D. The relative contribution of endocrine changes and social circumstances to depression in mid-aged women. *J Health Social Behav* 1987;25:345-63.
7. Woods NF, Mitchell ES. Pathways to depressed mood for midlife women: observations from the Seattle Midlife Women's Health Study. *Res Nurs Health* 1997;20:119-29.
8. Avis NE, Crawford S, Stellato R et al. Longitudinal study of hormone levels and depression among women transitioning through menopause. *Climacteric* 2001;3:243-9.
9. Bromberger JT, Meyer PM, Kravits HM et al. Psychologic distress and natural menopause: a multiethnic community study. *Am J Public Health* 2001;91:1435-42.
10. Avis NE, Brambilla D, McKinlay SM et al. A longitudinal analysis of the association between menopause and depression. Results from the Massachusetts Women's Health Study. *Ann Epidemiol* 1994;4:214-20.
11. Dennerstein L, Guthrie JR, Clark M et al. A population-based study of depressed mood in middle-aged, Australian-born women. *Menopause* 2004;11:563-8.
12. Dennerstein L, Lehert P, Burger H et al. Mood and the menopausal transition. *J Nerv Ment Dis* 1999;187:685-91.
13. Hunter M. The south-east England longitudinal study of the climacteric and postmenopause. *Maturitas* 1992;14:117-26.
14. Maartens LWF, Knottnerus JA, Pop VJ. Menopausal transition and

- increased depressive symptomatology. A community based prospective study. *Maturitas* 2002;42:195-200.
15. Cohen LS, Soares CN, Vitonis AF et al. Risk for new onset of depression during the menopausal transition: the Harvard Study of Moods and Cycles. *Arch Gen Psychiatry* 2006;63:385-90.
  16. Soules MR, Sherman S, Parrott E et al. Executive summary: Stages of Reproductive Aging Workshop (STRAW). *Fertil Steril* 2001;76:874-8.
  17. Harlow SD, Crawford S, Dennerstein L et al. Recommendations from a multi-study evaluation of proposed criteria for staging reproductive aging. *Climacteric* 2007;10:112-9.
  18. Burger H, Dudley EC, Hopper JL et al. Prospectively measured levels of serum follicle-stimulating hormone, estradiol, and the dimeric inhibins during the menopausal transition in a population-based cohort of women. *J Clin Endocrinol Metab* 1999;84:4025-30.
  19. Dennerstein L, Lehert P, Koochaki PE et al. A symptomatic approach to understanding women's health experiences: a cross-cultural comparison of women aged 20-70 years. *Menopause* 2007;14:688-96.
  20. Laughlin GA, Barrett-Connor E, Kritiz-Silverstein D et al. Hysterectomy, oophorectomy, and endogenous sex hormone levels in older women: the Rancho Bernardo study. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85:645-51.
  21. Dennerstein L, Lehert P, Dudley E et al. Factors contributing to positive mood during the menopausal transition. *J Nerv Ment Dis* 2001;189:84-9.
  22. Dennerstein L, Lehert P, Guthrie J. The effects of the menopausal transition and biopsychosocial factors on well-being. *Arch Womens Ment Health* 2002;5:15-22.
  23. Dennerstein L, Dudley E, Guthrie J. Empty nest or revolving door? A prospective study of women's quality of life in midlife during the phase of children leaving and re-entering the home. *Psychol Med* 2002;32:545-50.
  24. Schei B, Guthrie JR, Dennerstein L et al. Intimate partner violence and health outcomes in mid-life women: a population-based cohort study. *Arch Womens Ment Health* 2006;9:317-24.
  25. Kim J, Dennerstein L, Guthrie J. Mental health treatments and associated factors amongst mid-aged Melbourne women. *Arch Womens Ment Health* 2006;9:15-22.
  26. Dennerstein L, Lehert P, Guthrie JR et al. Modeling women's health during the menopausal transition: a longitudinal analysis. *Menopause* 2007;14:53-62.
  27. Almeida OP, Yeap BB, Hankey GJ et al. Low free testosterone concentration as a potentially treatable cause of depressive symptoms in older men. *Arch Gen Psychiatry* 2008;65:283-9.
  28. Rocca W, Bower JH, Maraganore DM et al. Increased risk of cognitive impairment or dementia in women who underwent oophorectomy before menopause. *Neurology* 2007;69:1074-83.
  29. Soares CN, Taylor V. Effects and management of the menopausal transition in women with depression and bipolar disorder. *J Clin Psychiatry* 2007;68(Suppl. 9):16-21.
  30. Soares CN, Almeida OP, Joffe H et al. Efficacy of estradiol for the treatment of depressive disorders in perimenopausal women: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *Arch Gen Psychiatry* 2001;58:529-34.
  31. Charney DS. Psychobiological mechanisms of resilience and vulnerability: implications for successful adaptation to extreme stress. *Am J Psychiatry* 2004;161:195-216.
  32. Deecher DC. Physiology of thermoregulatory dysfunction and current approaches to the treatment of vasomotor symptoms. *Expert Opin Investig Drugs* 2005;14:435-48.
  33. Soares CN, Poitras JR, Prouty J. Effects of reproductive hormones and selective estrogen receptor modulators on mood during menopause. *Drugs Aging* 2003;20:85-100.
  34. Cohen LS, Soares CN, Poitras JR et al. Short-term use of estradiol for depression in perimenopausal and postmenopausal women: a preliminary report. *Am J Psychiatry* 2003;160:1519-22.
  35. Morrison MF, Kallan MJ, Ten Have T et al. Lack of efficacy of estradiol for depression on postmenopausal women: a randomized, controlled trial. *Biol Psychiatry* 2004;55:406-12.
  36. Rasgon NL, Altshuler LL, Fairbanks L. Estrogen-replacement therapy for depression. *Am J Psychiatry* 2001;158:1738.
  37. Schmidt PJ, Neiman L, Danaceau MA et al. Estrogen replacement in perimenopause-related depression: a preliminary report. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183:414-20.
  38. McIntyre RS, Konarski JZ, Grigoriadis S et al. Hormone replacement therapy and antidepressant prescription patterns: a reciprocal relationship. *CMAJ* 2005;172:57-9.
  39. Rossouw JE, Anderson GL, Prentice RL et al. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results from the Women's Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA* 2002;288:321-33.
  40. Soares CN, Arsenio H, Joffe H et al. Escitalopram versus ethinyl estradiol and norethindrone acetate for symptomatic peri- and postmenopausal women: impact on depression, vasomotor symptoms, sleep, and quality of life. *Menopause* 2006;13:780-6.
  41. Joffe H, Soares CN, Petrillo LF et al. Treatment of depression and menopause-related symptoms with the serotonin-norepinephrine reuptake inhibitor duloxetine. *J Clin Psychiatry* 2007;68:943-50.
  42. Soares CN, Poitras JR, Prouty J et al. Efficacy of citalopram as a monotherapy or as an adjunctive treatment to estrogen therapy for perimenopausal and postmenopausal women with depression and vasomotor symptoms. *J Clin Psychiatry* 2003;64:473-9.
  43. Kornstein SG, Schatzberg AF, Thase ME et al. Gender differences in treatment response to sertraline versus imipramine in chronic depression. *Am J Psychiatry* 2000;157:1445-52.
  44. Cassano P, Soares CN, Cusin C et al. Antidepressant response and well-being in pre-, peri-, and postmenopausal women with major depressive disorder treated with fluoxetine. *Psychother Psychosom* 2005;74:362-5.
  45. Entsuah AR, Huang H, Thase ME. Response and remission rates in different subpopulations with major depressive disorder administered venlafaxine, selective serotonin reuptake inhibitors, or placebo. *J Clin Psychiatry* 2001;62:869-77.
  46. Martenyi F, Dossenbach M, Mraz K et al. Gender differences in the efficacy of fluoxetine and maprotiline in depressed patients: a double-blind trial of antidepressants with serotonergic or norepinephrinergic reuptake inhibition profile. *Eur Neuropsychopharmacol* 2001;11:227-32.
  47. Quitkin FM, Steward JW, McGrath PJ et al. Are there differences between women's and men's antidepressant responses? *Am J Psychiatry* 2002;159:1848-54.
  48. Thase ME, Entsuah R, Cantillon M et al. Relative antidepressant efficacy of venlafaxine and SSRIs: sex-age interactions. *J Womens Health* 2005;14:609-16.
  49. Bethea CL, Lu NZ, Gundlach C et al. Diverse actions of ovarian steroids in the serotonin neural system. *Front Neuroendocrinol* 2002;23:41-100.
  50. Freedman RR. Hot flashes: behavioral treatments, mechanisms, and relation to sleep. *Am J Med* 2005;118(Suppl. 12B):124-30.
  51. Nagamani M, Kelder ME, Smith ER. Treatment of menopausal hot flashes with transdermal administration of clonidine. *Am J Obstet Gynecol* 1987;56:561-5.
  52. Pandya KJ, Raubertas RF, Flynn PJ et al. Oral clonidine in postmenopausal patients with breast cancer experiencing tamoxifen-induced hot flashes: a University of Rochester Cancer Center Community Clinical Oncology Program study. *Ann Intern Med* 2000;132:788-93.
  53. Guttuso T Jr, Kulan R, McDermott MP et al. Gabapentin's effects on hot flashes in postmenopausal women: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol* 2003;101:337-45.
  54. Pandya KJ, Morrow GR, Roscoe JA et al. Gabapentin for hot flashes in 420 women with breast cancer: a randomized double-blind placebo-controlled trial. *Lancet* 2005;366:818-24.
  55. Stearns V, Beebe KL, Igengar M et al. Paroxetine controlled release in the treatment of menopausal hot flashes: randomized controlled trial. *JAMA* 2003;289:2827-34.
  56. Evans ML, Pritts E, Vittinghoff E et al. Management of postmenopausal hot flashes with venlafaxine hydrochloride: a randomized, controlled trial. *Obstet Gynecol* 2005;105:161-6.
  57. Loprinzi CL, Kugler JW, Sloan JA et al. Venlafaxine in management of hot flashes in survivors of breast cancer: randomised controlled trial. *Lancet* 2000;356:2059-63.

58. Suvanto-Luukonen E, Koivunen R, Sundstrom H et al. Citalopram and fluoxetine in the treatment of postmenopausal symptoms: a prospective, randomized, 9-month, placebo-controlled, double-blind study. *Menopause* 2005;12:18-26.
59. Newton KM, Reed SD, LaCroix AZ et al. Treatment of vasomotor symptoms of menopause with black cohosh, multibotanicals, soy, hormone therapy, or placebo: a randomised trial. *Ann Intern Med* 2006;145:869-79.
60. Soares CN, Joffe H, Rubens R et al. Eszopiclone in patients with insomnia during perimenopause and early postmenopause: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol* 2006;108:1402-10.



# Esquizofrenia deficitaria: actualización

BRIAN KIRKPATRICK<sup>1</sup>, SILVANA GALDERISI<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Department of Psychiatry and Health Behavior, Medical College of Georgia, 997 St. Sebastian Way, Augusta, GA 30912, USA

<sup>2</sup>Department of Psychiatry, University of Naples SUN, 80138 Naples, Italy

Los criterios de esquizofrenia deficitaria fueron elaborados para definir a un grupo de pacientes con síntomas negativos duraderos, primarios (o idiopáticos). En 2001, una revisión de la bibliografía sugería que la esquizofrenia deficitaria constituye una enfermedad separada de las formas no deficitarias de la esquizofrenia. En este artículo se ofrece una revisión de los estudios recientes, no incluidos en aquel artículo, en los que se han comparado pacientes con esquizofrenia deficitaria y pacientes con esquizofrenia no deficitaria en cuanto a las medidas habitualmente utilizadas para distinguir ambas enfermedades: signos y síntomas, curso de la enfermedad, correlatos fisiopatológicos, factores de riesgo y etiológicos, y respuesta al tratamiento. Se muestran los hallazgos confirmados y los nuevos indicios de la disociación doble que respaldan la hipótesis de enfermedades diferentes. Asimismo, se hace hincapié en los puntos débiles de la investigación y en las opciones terapéuticas de estos pacientes.

**Palabras clave:** esquizofrenia deficitaria, heterogeneidad, síntomas negativos, apatía, disociación doble

La esquizofrenia deficitaria es un síndrome que cumple los siguientes criterios: *a*) presencia de al menos dos de seis síntomas negativos: afectividad limitada (establecida más por las conductas observadas que por la experiencia subjetiva del paciente); disminución del espectro emocional (es decir, espectro reducido de la experiencia emocional subjetiva del paciente); pobreza del discurso; reducción de intereses; disminución del sentido de finalidad; retraimiento social; *b*) presencia de dos o más de los síntomas antes mencionados durante los 12 meses precedentes y durante todos los períodos de estabilidad clínica; *c*) los síntomas mencionados son primarios o idiopáticos, es decir, no secundarios a factores como ansiedad, efectos farmacológicos, síntomas psicóticos, retraso mental, depresión; *d*) el paciente cumple los criterios del DSM para la esquizofrenia (1-3).

En 2001, una revisión de la bibliografía sugirió que la esquizofrenia deficitaria es una enfermedad distinta a otras formas no deficitarias de esquizofrenia (3). La propuesta de una enfermedad separada se basó en la comprobación de que la esquizofrenia deficitaria y la esquizofrenia no deficitaria difieren en cinco dimensiones habitualmente utilizadas para distinguir las enfermedades: signos y síntomas, curso de la enfermedad, correlatos fisiopatológicos, factores de riesgo y etiológicos, y respuesta al tratamiento. El grupo con esquizofrenia deficitaria posee una peor calidad de vida y un peor nivel de funcionamiento, por lo que una posible interpretación de este hecho es que dicho grupo simplemente posee una forma más grave de la misma enfermedad, que en su forma más leve es una esquizofrenia no deficitaria. Sin embargo, en algunos estudios se observó que, en comparación con el grupo con esquizofrenia no deficitaria, el grupo con esquizofrenia deficitaria se acercó más a los individuos sanos de comparación en cuanto a algunas variables (p. ej., volumen de las mismas regiones cerebrales), mientras que, en otros estudios, los dos grupos simplemente difirieron entre sí, así como con los individuos sanos de comparación (p. ej., con respecto a estación de nacimiento) (3).

En los años siguientes a la publicación de esta revisión se realizaron diversos estudios centrados en la esquizofrenia deficitaria, definida según los criterios mencionados. Dichos estudios han hecho progresar el conocimiento sobre este grupo de pacientes, pero también han esclarecido los restantes puntos débiles que quedan en este campo de investigación (4). En este contexto, este artículo se centrará en aquellos estudios que comparan pacientes con esquizofrenia deficitaria con pacientes con esquizofrenia no deficitaria.

## FACTORES DE RIESGO Y ETIOLÓGICOS

### Historia familiar

Kirkpatrick *et al.* (3) revisaron los estudios que muestran que la categorización en deficitaria/no deficitaria posee una coincidencia significativa dentro de las familias y que los miembros de la familia de los pacientes con esquizofrenia deficitaria, en comparación con los familiares de los pacientes con esquizofrenia no deficitaria, presentaron aislamiento social más grave y un aumento del riesgo de esquizofrenia.

Desde entonces, en otro estudio se ha observado un aumento de la prevalencia de los síntomas negativos subclínicos en los familiares de pacientes con esquizofrenia deficitaria, en comparación con los de esquizofrenia no deficitaria (5). En un estudio no publicado, también hemos reproducido el hallazgo de una coincidencia significativa dentro de las familias: en las familias con más de un miembro afectado, la categorización de un miembro como deficitario o no deficitario predijo la categorización de los otros miembros de la familia con una tasa superior a la de la casualidad.

### Genética

Algunos estudios han examinado los aspectos genéticos de la esquizofrenia deficitaria y no deficitaria, pero los resultados han sido decepcionantes. Hong *et al.* (6) refirieron que el gen de la proteína 2 relacionado con la dihidropiridiminasa (*dihydropyrimidinase-related protein 2*, DRP-2) se asoció con el riesgo de esquizofrenia deficitaria y no deficitaria; sin embargo, tras corregir las múltiples comparaciones, no se observó ninguna asociación significativa con la esquizofrenia no deficitaria y, en la deficitaria, la asociación sólo se constató en personas de raza blanca, pero no en individuos americanos de raza negra.

En una muestra de 56 pacientes con esquizofrenia deficitaria y 50 con esquizofrenia no deficitaria, Galderisi *et al.* (7) observaron que el polimorfismo Val(158)Met de la catecol-O-metiltransferasa (COMT) influyó en el rendimiento neuromotor en el grupo con esquizofrenia deficitaria, pero no en el grupo con esquizofrenia no deficitaria. Wonodi *et al.* (8) no observaron ninguna asociación entre el polimorfismo COMT y la categorización de la esquizofrenia como deficitaria o no deficitaria, pero el número total de individuos considerados fue de 86. Las limitacio-

nes en el tamaño de muestra socavan el valor de todos estos estudios, y los hallazgos deben ser validados por otros estudios.

## Otros factores de riesgo

En varios estudios se ha encontrado una asociación entre esquizofrenia y nacimiento en *invierno*, en especial en el hemisferio norte. El tamaño de efecto es reducido, observándose un exceso del 5-8% de nacimientos (9). Esta asociación es aplicable a la esquizofrenia en general, es decir, independientemente de la categorización en deficitaria o no deficitaria. La revisión de 2001 mencionó estudios (3) en los que se observó una asociación entre la esquizofrenia deficitaria (aunque no en la no deficitaria) y el nacimiento en *verano* en el hemisferio Norte, difiriendo el grupo con esquizofrenia deficitaria tanto del grupo con esquizofrenia no deficitaria como de los individuos de comparación. Con posterioridad a dicho estudio, en un análisis combinado de 10 series de datos de 6 países se ha confirmado el nacimiento en *verano* como un factor de riesgo de la esquizofrenia deficitaria (10).

En un estudio con 88 pacientes con esquizofrenia deficitaria y 235 pacientes con esquizofrenia no deficitaria se observó una asociación entre seropositividad al citomegalovirus y esquizofrenia deficitaria (11). La asociación se mantuvo significativa tras covariar los síntomas psicóticos y las características demográficas conocidas por su asociación con la seropositividad al citomegalovirus y tras corregir las múltiples comparaciones. No se observaron asociaciones con otros cinco herpesvirus humanos. Goff *et al.* (12) observaron que la concentración sérica de folatos era significativamente inferior en pacientes con esquizofrenia deficitaria que en pacientes con esquizofrenia no deficitaria, un resultado cuyo interés crece en vista del hallazgo de que el polimorfismo C677T de la metilendetrahidrofolato-reductasa se asoció a los síntomas negativos (13). Es necesario confirmar estos resultados.

Un metaanálisis ha confirmado que el sexo masculino es un factor de riesgo de esquizofrenia deficitaria (pero no de la esquizofrenia no deficitaria) (14).

## CURSO DE LA ENFERMEDAD

### Funcionamiento premórbido

Kirkpatrick *et al.* (3) revisaron los hallazgos según los cuales el funcionamiento psicosocial de los pacientes con esquizofrenia deficitaria era peor que el de los pacientes con esquizofrenia no deficitaria, tanto antes de la aparición de los síntomas positivos como más tarde en el curso de la enfermedad. El grado superior de deterioro no pudo atribuirse a la mayor gravedad de los síntomas positivos más graves, al estado de ánimo deprimido o a otros afectos disfóricos, ni al abuso de sustancias.

Desde aquella revisión, Galderisi *et al.* (15) han reproducido el hallazgo de un peor ajuste premórbido durante infancia y adolescencia, pero no en edades adultas, de los pacientes con esquizofrenia deficitaria, en comparación con aquellos con esquizofrenia no deficitaria. Asimismo, mostraron que la asociación entre estado de déficit y un peor ajuste premórbido no se debió a la presencia de síntomas negativos más graves en el grupo con esquizofrenia deficitaria.

### Pronóstico a largo plazo

Los estudios recientes confirmaron que el diagnóstico de esquizofrenia deficitaria se asocia a un peor pronóstico a largo

plazo, en comparación con el diagnóstico de esquizofrenia no deficitaria. En un estudio prospectivo que incluyó a 46 pacientes con esquizofrenia deficitaria y a 174 con esquizofrenia no deficitaria, Tek *et al.* (16) observaron que tras un promedio de cinco años, los pacientes con esquizofrenia deficitaria presentaban una peor calidad de vida, un mayor deterioro del funcionamiento social y laboral y síntomas negativos más graves, pero se encontraban menos estresados y no mostraron síntomas positivos más graves. En un estudio de Chemerinski *et al.* (17), 111 pacientes con esquizofrenia deficitaria crónica y 96 con esquizofrenia no deficitaria fueron sometidos a un seguimiento de 6 años. El grupo con esquizofrenia no deficitaria se subdividió además en dos grupos: de tipo delirante y de tipo desorganizado. La alteración funcional fue máxima en el subtipo delirante, mínima en el subtipo desorganizado e intermedia en el grupo con esquizofrenia deficitaria.

## RESPUESTA AL TRATAMIENTO

Se dispone de indicios convincentes de que tanto los antipsicóticos clásicos como los de nueva generación pueden actuar sobre los síntomas negativos secundarios eliminando, en parte o completamente, algunas de sus causas, como síntomas positivos, depresión o síntomas extrapiramidales. Sin embargo, no se ha demostrado la eficacia de estos fármacos para el tratamiento de los síntomas negativos primarios y persistentes (18).

Un metaanálisis de Leucht *et al.* (19) mostró que la amisulprida fue significativamente superior al placebo, pero no a los antipsicóticos convencionales, en pacientes que sufrían de forma predominante síntomas negativos persistentes. Un estudio de Buchanan *et al.* (20) no observó eficacia por parte de la clozapina para el tratamiento de los síntomas negativos en pacientes con esquizofrenia deficitaria. No existen otros hallazgos que respalden la eficacia de la clozapina sobre los síntomas negativos primarios y duraderos (para una revisión sistemática, v. 17). Kopelowicz *et al.* (21) investigaron la eficacia de la olanzapina en 39 pacientes con esquizofrenia deficitaria o no deficitaria: se observó una mejora de los síntomas positivos, negativos y extrapiramidales en los pacientes con esquizofrenia no deficitaria, mientras que en el grupo con esquizofrenia deficitaria sólo mejoraron los síntomas extrapiramidales, sugiriendo claramente que la olanzapina es eficaz para los síntomas secundarios de la esquizofrenia deficitaria, pero no para los primarios. Lindenmayer *et al.* (22) examinaron la eficacia de la olanzapina para los síntomas negativos primarios en 35 pacientes con esquizofrenia deficitaria. Refirieron un descenso significativamente superior de la puntuación de los síntomas negativos en la escala Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) en el grupo con olanzapina, en comparación con el grupo con haloperidol. No observaron cambios significativos en los síntomas positivos, en otros rasgos psicopatológicos ni en la depresión, y consideraron que estos hallazgos eran indicios de la eficacia de la olanzapina para el tratamiento de los síntomas negativos primarios. Sin embargo, en ausencia de datos de algún grupo con esquizofrenia no deficitaria, resulta complicado interpretar estos hallazgos, los cuales no excluyen la posibilidad de que la olanzapina reduzca los síntomas negativos secundarios, pero no los primarios.

A partir de la hipótesis hipoglutamatérgica, varios estudios han investigado la posibilidad de que los síntomas negativos primarios podrían mejorar tras un tratamiento con compuestos que incrementan la transmisión de los receptores NMDA. Los agonistas completos del sitio de la glicina, como la glicina y la D-serina, así como un agonista parcial del sitio de la gli-

cina, la D-cicloserina, utilizados como adyuvantes de fármacos antipsicóticos, han demostrado un efecto favorable en el tratamiento de síntomas negativos, incluyendo los síntomas deficitarios o negativos primarios (23-26). Sin embargo, en un amplio estudio multicéntrico a doble ciego, 157 pacientes con esquizofrenia o trastorno esquizoafectivo que presentaban síntomas negativos considerables y, a lo sumo, síntomas positivos, depresivos o extrapiramidales leves, fueron asignados aleatoriamente a un tratamiento adyuvante con glicina, D-cicloserina o placebo durante 16 semanas (27). Ni la glicina ni la D-cicloserina fueron superiores al placebo en el tratamiento de los síntomas negativos; tampoco se observaron evidencias de que los efectos del tratamiento difirieran en los individuos con esquizofrenia deficitaria frente a aquellos con esquizofrenia no deficitaria. Conforme a los autores, la discrepancia entre sus hallazgos y los de los estudios previos podría deberse a que en su ensayo fue superior el porcentaje de pacientes tratados con antipsicóticos de nueva generación; de hecho, se han presentado indicios de que la eficacia frente a los síntomas negativos de los compuestos que incrementan la transmisión NMDA es mayor en individuos tratados con antipsicóticos convencionales que en aquellos tratados con antipsicóticos de nueva generación (28).

La necesidad de un tratamiento farmacológico eficaz es uno de los aspectos más importantes de la investigación en el campo de la esquizofrenia deficitaria.

## HALLAZGOS NEUROCOGNITIVOS Y NEUROLÓGICOS

Los primeros estudios neurocognitivos documentaron un mayor deterioro en la función frontoparietal en pacientes con esquizofrenia deficitaria, en comparación con los pacientes con esquizofrenia no deficitaria (29-31). Con una excepción (32), las investigaciones más recientes no han confirmado estos resultados (15, 33-38).

Un metaanálisis reciente (37), que incluyó 13 estudios neuropsicológicos, llegó a la conclusión de que los pacientes con el síndrome de esquizofrenia deficitaria presentaban una alteración neuropsicológica global mayor que los pacientes con esquizofrenia no deficitaria. La mayoría de los tamaños de efecto fue pequeña, aunque los correspondientes a las pruebas de olfato (1,11), cognición social (0,56), cognición global (0,52) y lenguaje (0,51) fueron moderados o amplios. Conforme a Cohen *et al.* (37), el perfil neuropsicológico de los pacientes con déficit no corrobora la hipótesis de que la esquizofrenia deficitaria es el extremo más grave de un *continuum*: de ser así, los mayores tamaños de efecto deberían situarse en la memoria, la atención y la memoria de trabajo, es decir, en los dominios más significativamente implicados en la esquizofrenia (39).

Los estudios que incluyeron un examen neurológico estructurado confirmaron la mayor alteración neurológica en pacientes con esquizofrenia deficitaria, en comparación con aquellos con esquizofrenia no deficitaria (15, 34, 40), corroborando la hipótesis de que la primera está relacionada con una lesión cerebral no progresiva y no localizada. Sin embargo, dos de los tres estudios no confirmaron la asociación previamente referida entre el síndrome de déficit y el deterioro de la integración sensorial (40), observando, en lugar de ello, una asociación con un deterioro en la secuenciación de los actos motores complejos (15, 34). El estudio más reciente que ha documentado una asociación entre esquizofrenia deficitaria y deterioro de integración sensorial incluyó una pequeña muestra de pacientes con el síndrome (n = 12) y no evaluó el efecto simultáneo de los síntomas negativos y la categorización de esquizofre-

nia como deficitaria/no deficitaria en la alteración neurológica (41).

## Hallazgos en imágenes cerebrales

Cuatro estudios no han observado ningún engrosamiento de los ventrículos laterales en pacientes con el síndrome de déficit (42-45). Este hallazgo negativo resulta sorprendente: el engrosamiento de los ventrículos laterales es uno de los hallazgos de imágenes cerebrales más confirmados en la esquizofrenia y, si bien no de forma constante, ha sido informado en asociación con los síntomas negativos y con una peor evolución. A excepción del estudio de Sigmundsson *et al.* (43), todos los restantes estudios incluyeron un grupo de pacientes con esquizofrenia no deficitaria, en los que los ventrículos laterales fueron mayores a los registrados en los individuos sanos de comparación.

En los primeros estudios de imágenes cerebrales funcionales (46-49) se sugirió una implicación de los circuitos cerebrales frontoparietales en la esquizofrenia deficitaria, lo que coincide con los hallazgos cognitivos precoces. Investigaciones más recientes confirman anomalías del metabolismo o del flujo sanguíneo cerebral en las regiones frontales, parietales o ambos en pacientes con esquizofrenia deficitaria, en comparación con aquellos con esquizofrenia no deficitaria (50-52). En un estudio de espectroscopia de protón por resonancia magnética se sugirió una pérdida neuronal en la corteza prefrontal, refiriendo un cociente *N*-acetilaspártato/creatina menor en esta región en una pequeña muestra de pacientes con esquizofrenia deficitaria, en comparación con pacientes con esquizofrenia no deficitaria y con los individuos sanos de comparación (53).

## Hallazgos electrofisiológicos

Los recientes estudios de potencial relacionado con acontecimientos (*event-related potential*, ERP) no han corroborado la hipótesis del *continuum* de gravedad. Turetsky *et al.* (54) investigaron un posible endofenotipo de esquizofrenia, la reducción de la amplitud lateralizada izquierda del componente P3 de los ERP. Esta anomalía se observó en la esquizofrenia no deficitaria, mientras que en el grupo con esquizofrenia deficitaria se constató una reducción parietal derecha del componente.

En pacientes con esquizofrenia no deficitaria y deficitaria y en individuos sanos de comparación emparejados, Bucci *et al.* (55) investigaron la coherencia frontoparietal y frontotemporal, evocada e inducida por 40 Hz de energía  $\gamma$ , relacionada con acontecimientos. Sólo se observó una reducción de la coherencia inducida por energía  $\gamma$  y la relacionada con acontecimientos en pacientes con esquizofrenia no deficitaria con respecto a los individuos de comparación. Como estas medidas reflejan una conectividad funcional cortical refleja, puede suponerse que la hipótesis de desconexión frontotemporal y frontoparietal sólo es aplicable a la esquizofrenia no deficitaria. En una muestra parcialmente solapada, Mucci *et al.* (56) observaron indicios de una disociación doble de anomalías ERP: en comparación con los individuos sanos, sólo los pacientes con esquizofrenia deficitaria mostraron una reducción de la amplitud del componente N1 en las derivaciones centrales del cuero cabelludo y una actividad reducida de sus generadores corticales en las circunvoluciones cingulada y parahipocámpica, mientras que únicamente los pacientes con esquizofrenia no deficitaria mostraron una reducción lateral izquierda del componente P3 y de su actividad de generadores, que también estaba reducida en las áreas bilaterales frontales, cinguladas y parietales.

## Otros hallazgos

Un análisis factorial del Schedule for the Deficit Syndrome (DES), utilizado para asignar a los pacientes a los subgrupos de esquizofrenia deficitaria o no deficitaria, sugirió que los seis síntomas negativos del DES se apoyaba en dos factores (57). El primero, que los autores del estudio denominaron «falta de voluntad» (*avolition*), consistía en una reducción de intereses, una disminución del sentido de finalidad y el retraimiento social; el segundo, denominado «expresión emocional», incluía un aplanamiento afectivo, la reducción del espectro emocional y la pobreza del discurso. Una revisión de la bibliografía sugirió un patrón bastante similar en los estudios de la esquizofrenia en general (58). Estos hallazgos plantean la interesante posibilidad de que, en cierta medida, existen circuitos o mecanismos separados en estos dos amplios grupos de síntomas negativos, una posibilidad que podría explorarse en estudios de imágenes y en otros estudios.

## DISCUSIÓN

Desde la época en que se realizó la revisión de 2001, estudios adicionales han ofrecido datos que respaldan la hipótesis de la esquizofrenia deficitaria como trastorno distinto. Cabe destacar, especialmente, que se han obtenido más datos que corroboran que entre los individuos con esquizofrenia deficitaria se verifica mayor número de nacimientos producidos en verano, y que dichos individuos tienen un volumen cerebral regional más normal, en comparación los individuos con esquizofrenia no deficitaria.

También se han observado otros hallazgos interesantes. El más importante es la disociación doble entre los grupos con esquizofrenia deficitaria y no deficitaria en los potenciales relacionados con los acontecimientos (56), ya que una disociación doble respalda la hipótesis de enfermedad distinta. La asociación con una seropositividad al citomegalovirus también es potencialmente importante, ya que este marcador podría utilizarse en estudios de interacción genes/entorno. Sin embargo, ambos hallazgos precisan ser confirmados por otros estudios.

Asimismo, hasta la fecha se han obtenido resultados decepcionantes. Como se ha mencionado con anterioridad, los datos preliminares sugerían que los agonistas de la glicina pueden ser tratamientos eficaces para los síntomas negativos en pacientes con déficit, pero un amplio ensayo multicéntrico no ha confirmado estos estudios preliminares. En consecuencia, todavía no se dispone de un tratamiento probado de los síntomas negativos primarios (59). Probablemente se precisarán fármacos con mecanismos de acción innovadores.

Tampoco se han logrado avances en el campo de la genética. La estrategia más apropiada en este campo puede ser un estudio de asociación del genoma completo, en el que los individuos con esquizofrenia deficitaria sean considerados como portadores de una enfermedad distinta. Los estudios de familias existentes, así como las diferencias comprobadas en cuanto a la influencia de un factor de riesgo ambiental (nacimiento en verano) sugieren que puede haber diferencias genéticas entre la esquizofrenia deficitaria y la no deficitaria.

*World Psychiatry 2008; 7:143-147*

## Bibliografía

1. Carpenter WT Jr, Heinrichs DW, Wagman AMI. Deficit and non-deficit forms of schizophrenia: the concept. *Am J Psychiatry* 1988; 145:578-85.
2. Kirkpatrick B, Buchanan RW, McKenney PD et al. The Schedule for the Deficit Syndrome: an instrument for research in schizophrenia. *Psychiatry Res* 1989;30:119-24.
3. Kirkpatrick B, Buchanan RW, Ross DE et al. A separate disease within the syndrome of schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 2001; 58:165-71.
4. Carpenter WT. Deconstructing and reconstructing illness syndromes associated with psychosis. *World Psychiatry* 2007;6:92-5.
5. Hong LE, Avila MT, Adami H et al. Components of the smooth pursuit function in deficit and non-deficit schizophrenia. *Schizophr Res* 2003;63:39-48.
6. Hong LE, Wonodi I, Avila MT et al. Dihydropyrimidinase-related protein 2 (DRP-2) gene and association to deficit and nondeficit schizophrenia. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 2005;136: 8-11.
7. Galderisi S, Maj M, Kirkpatrick B et al. Catechol-O-methyltransferase Val158Met polymorphism in schizophrenia: associations with cognitive and motor impairment. *Neuropsychobiology* 2005; 52:83-9.
8. Wonodi I, Mitchell BD, Stine OC et al. Lack of association between COMT gene and deficit/nondeficit schizophrenia. *Behav Brain Funct* 2006;2:42-6.
9. Davies G, Welham J, Chant D et al. A systematic review and meta-analysis of Northern Hemisphere season of birth studies in schizophrenia. *Schizophr Bull* 2003;29:587-93.
10. Messias E, Kirkpatrick B, Bromet E et al. Summer birth and deficit schizophrenia: a pooled analysis from six countries. *Arch Gen Psychiatry* 2004;61:985-9.
11. Dickerson F, Kirkpatrick B, Boronow J et al. Deficit schizophrenia: association with serum antibodies to cytomegalovirus. *Schizophr Bull* 2006;32:396-400.
12. Goff DC, Bottiglieri T, Arning E et al. Folate, homocysteine, and negative symptoms in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2004;161: 1705-8.
13. Roffman JL, Weiss AP, Purcell S et al. Contribution of methylenetetrahydrofolate reductase (MTHFR) polymorphisms to negative symptoms in schizophrenia. *Biol Psychiatry* 2008;63:42-8.
14. Roy MA, Maziade M, Labbé A et al. Male gender is associated with deficit schizophrenia: a meta-analysis. *Schizophr Res* 2001;47:141-7.
15. Galderisi S, Maj M, Mucci A et al. Historical, psychopathological, neurological and neuropsychological aspects of deficit schizophrenia: a multicenter study. *Am J Psychiatry* 2002;159:983-90.
16. Tek C, Kirkpatrick B, Buchanan RW. A five-year follow-up study of deficit and non-deficit schizophrenia. *Schizophr Res* 2001;49:253-60.
17. Chmerinski E, Reichenberg A, Kirkpatrick B et al. Three dimensions of clinical symptoms in elderly patients with schizophrenia: prediction of six-year cognitive and functional status. *Schizophr Res* 2006;85:12-9.
18. Murphy BP, Chung Y-C, Park T-W et al. Pharmacological treatment of primary negative symptoms in schizophrenia: a systematic review. *Schizophr Res* 2006;88:5-25.
19. Leucht S, Pitschel-Walz G, Engel RR et al. Amisulpride, an unusual "atypical" antipsychotic: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Psychiatry* 2002;159:180-90.
20. Buchanan RW, Breier A, Kirkpatrick B et al. Positive and negative symptom response to clozapine in schizophrenic patients with and without the deficit syndrome. *Am J Psychiatry* 1998;55:751-60.
21. Kopelowicz A, Zarate R, Tripodis K et al. Differential efficacy of olanzapine for deficit and non-deficit negative symptoms in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2000;157:987-95.
22. Lindenmayer J-P, Khan A, Iskander A et al. A randomized controlled trial of olanzapine versus haloperidol in the treatment of primary negative symptoms and neurocognitive deficits in schizophrenia. *J Clin Psychiatry* 2007;68:368-79.
23. Evins AE, Amico E, Posever TA et al. D-cycloserine added to risperidone in patients with primary negative symptoms of schizophrenia. *Schizophr Res* 2002;56:19-23.
24. Goff DC, Tsai G, Levitt J et al. A placebo-controlled trial of D-cycloserine added to conventional neuroleptics in patients with schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 1999;56:21-7.

25. Tsai G, Yang P, Chung LC et al. D-serine added to antipsychotics for the treatment of schizophrenia. *Biol Psychiatry* 1998; 44:1081-9.
26. Tsai GE, Yang P, Chung LC et al. D-serine added to clozapine for the treatment of schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1999;156:1822-5.
27. Buchanan RW, Javitt DC, Marder SR et al. The Cognitive and Negative Symptoms in Schizophrenia Trial (CONSIST): the efficacy of glutamatergic agents for negative symptoms and cognitive impairments. *Am J Psychiatry* 2007;164:1593-602.
28. Javitt DC. Is the glycine site half saturated or half unsaturated? Effects of glutamatergic drugs in schizophrenia patients. *Curr Opin Psychiatry* 2006;19:151-7.
29. Buchanan RW, Strauss ME, Kirkpatrick B et al. Neuropsychological impairments in deficit vs nondeficit forms of schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 1994;51:804-11.
30. Putnam KM, Harvey PD. Cognitive impairment and enduring negative symptoms: a comparative study of geriatric and nongeriatric schizophrenia patients. *Schizophr Bull* 2000;26:867-78.
31. Bryson G, Whelahan HA, Bell M. Memory and executive function impairments in deficit syndrome schizophrenia. *Psychiatry Res* 2001;102:29-37.
32. Wang X, Yao S, Kirkpatrick B et al. Psychopathology and neuropsychological impairments in deficit and nondeficit schizophrenia of Chinese origin. *Psychiatry Res* (in press).
33. Brazo P, Marié RM, Halbecq I et al. Cognitive patterns in subtypes of schizophrenia. *Eur Psychiatry* 2002;17:155-62.
34. Tiryaki M, Yazici KA, Anil AE et al. Reexamination of the characteristics of the deficit schizophrenia patients. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2003; 253:221-7.
35. Seckinger RA, Goudsmit N, Coleman E et al. Olfactory identification and WAIS-R performance in deficit and nondeficit schizophrenia. *Schizophr Res* 2004;69:55-65.
36. Cascella NG, Testa SM, Meyer SM et al. Neuropsychological impairment in deficit vs. non-deficit schizophrenia. *J Psychiatr Res* (in press).
37. Cohen AS, Saperstein AM, Gold JM et al. Neuropsychology of the deficit syndrome: new data and meta-analysis of findings to date. *Schizophr Bull* 2007;33:1201-12.
38. Polgár P, Farkas M, Nagy O et al. How to find the way out from four rooms? The learning of "chaining" associations may shed light on the neuropsychology of the deficit syndrome of schizophrenia. *Schizophr Res* 2008;99:200-7.
39. Keefe RSE. Should cognitive impairment be included in the diagnostic criteria for schizophrenia? *World Psychiatry* 2008;7:22-8.
40. Arango C, Kirkpatrick B, Buchanan RW. Neurological signs and the heterogeneity of schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2000;157:560-5.
41. Cimmer C, Szendi I, Csifcsák G et al. Abnormal neurological signs, visual contrast sensitivity, and the deficit syndrome of schizophrenia. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2006;30:1225-30.
42. Gur RE, Mozley PD, Shtasel DL et al. Clinical subtypes of schizophrenia: differences in brain and CSF volume. *Am J Psychiatry* 1994;151:343-50.
43. Sigmondsson T, Suckling J, Maier M et al. Structural abnormalities in frontal, temporal, and limbic regions and interconnecting white matter tracts in schizophrenic patients with prominent negative symptoms. *Am J Psychiatry* 2001;158:234-43.
44. Quarantelli M, Larobina M, Volpe U et al. Stereotaxy-based regional brain volumetry applied to segmented MRI: validation and results in deficit and non-deficit schizophrenia. *Neuroimage* 2002; 17:373-84.
45. Galderisi S, Quarantelli M, Volpe U et al. Patterns of structural MRI abnormalities in deficit and non-deficit schizophrenia. *Schizophr Bull* 2008;34:393-401.
46. Tamminga CA, Thaker GK, Buchanan RW et al. Limbic system abnormalities identified in schizophrenia using positron emission tomography with fluorodeoxyglucose and neocortical alterations with deficit syndrome. *Arch Gen Psychiatry* 1992;49:522-30.
47. Ross DE, Thaker GK, Holcomb HH et al. Abnormal smooth pursuit eye movements in schizophrenic patients are associated with cerebral glucose metabolism in oculomotor regions. *Psychiatry Res* 1995;58:53-67.
48. Carpenter WT, Lahti AC, Holcomb HH et al. Frontal and parietal blood flow activation during an auditory task differentiate schizophrenic patients with and without primary negative symptoms. *Abst Soc Neurosci* 1996;22:676.
49. Heckers S, Goff D, Schacter DL et al. Functional imaging of memory retrieval in deficit vs non-deficit schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 1999;56:1117-23.
50. Lahti AC, Holcomb HH, Medoff DR et al. Abnormal patterns of regional cerebral blood flow in schizophrenia with primary negative symptoms during an effortful auditory recognition task. *Am J Psychiatry* 2001;158:1797-808.
51. Vaiva G, Cottencin O, Llorca PM et al. Regional cerebral blood flow in deficit/non-deficit types of schizophrenia according to SDS criteria. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2002;26:481-5.
52. Gonul AS, Kula M, Esel E et al. A Tc-99m HMPAO SPECT study of regional cerebral blood flow in drug-free schizophrenic patients with deficit and non-deficit syndrome. *Psychiatry Res: Neuroimaging* 2003;123:199-205.
53. Delamillieure P, Fernandez J, Constans JM et al. Proton magnetic resonance spectroscopy of the medial prefrontal cortex in patients with deficit schizophrenia: preliminary report. *Am J Psychiatry* 2000; 157:641-3.
54. Turetsky BI, Colbath EA, Gur RE. P300 subcomponent abnormalities in schizophrenia: I. Physiological evidence for gender and subtype specific differences in regional pathology. *Biol Psychiatry* 1998; 43:84-96.
55. Bucci P, Mucci A, Merlotti E et al. Induced gamma activity and event-related coherence in schizophrenia. *Clin EEG Neurosci* 2007; 38:97-104.
56. Mucci A, Galderisi S, Kirkpatrick B et al. Double dissociation of N1 and P3 abnormalities in deficit and nondeficit schizophrenia. *Schizophr Res* 2007;92:252-61.
57. Kimhy D, Yale S, Goetz RR et al. The factorial structure of the Schedule for the Deficit Syndrome in Schizophrenia. *Schizophr Bull* 2006;32:274-8.
58. Blanchard JJ, Cohen AS. The structure of negative symptoms within schizophrenia: implications for assessment. *Schizophr Bull* 2006;32:238-45.
59. Kirkpatrick B, Kopelowicz A, Buchanan RW et al. Assessing the efficacy of treatments for the deficit syndrome of schizophrenia. *Neuropsychopharmacology* 2000;22:303-10.

# Intervención precoz en la psicosis: conceptos, evidencias y direcciones futuras

PATRICK D. MCGORRY<sup>1</sup>, EÓIN KILLACKY<sup>1,2</sup>, ALISON YUNG<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ORYGEN Research Centre and Department of Psychiatry, and <sup>2</sup>Department of Psychology, University of Melbourne, 35 Poplar Rd., Parkville, Victoria, Australia

*El surgimiento del paradigma de la intervención precoz en trastornos psicóticos representa una maduración del enfoque terapéutico en Psiquiatría, ya que implica la aplicación de las estrategias preventivas prácticas que ya están firmemente establecidas en la atención general de la salud. La intervención precoz no implica necesariamente la aplicación drástica de alguna técnica o tratamiento revolucionario, sino que consiste, principalmente, en un mayor acceso a una adecuada atención y un suministro sistemático precoz de los mejores abordajes existentes. Se ha demostrado que el modelo de estadificación clínica puede ser aplicado en Psiquiatría, y que puede ser de gran utilidad. Los estadios clínicos más precoces del trastorno psicótico son inespecíficos y multidimensionales y se solapan fenotípicamente con los estadios iniciales de otros trastornos. Esto implica que el tratamiento debe avanzar gradualmente en función de la seguridad, la respuesta y la evolución. La postergación del tratamiento hasta que el deterioro sintomático y funcional sea grave y, por lo tanto, con menos posibilidades de ser revertido, constituye un error de atención. Si bien la intervención precoz en la psicosis se ha desarrollado enormemente en años recientes, muchos países no han avanzado en modo alguno, y otros sólo han conseguido una escasa cobertura. El proceso de reforma se ha basado en evidencias, de un modo más patente que en otras reformas del sistema de salud mental. Sin embargo, si bien las evidencias son necesarias, son insuficientes. Son tanto un producto secundario de la reforma, como un catalizador. En la psicosis precoz también se ha observado que se ha hecho una mala utilización del paradigma basado en evidencias, para frustrar una reforma que ya debería haberse adoptado. Los trastornos mentales son las enfermedades crónicas de la juventud, que se instauran y tienen máximo impacto a finales de la adolescencia y principios de la edad adulta. Un mayor énfasis en la intervención precoz resolvería muchos de los aspectos de segundo orden planteados por el proceso de reforma de la psicosis precoz, como la incertidumbre diagnóstica a pesar de la clara necesidad de atención, los estigmas y la implicación del paciente y la familia. Asimismo, debería ponerse mayor énfasis en la movilización del apoyo comunitario. La intervención precoz presenta un proyecto vital y estimulante, que debería ser considerado, en Psiquiatría, por algún grupo pionero.*

**Palabras clave:** intervención precoz, psicosis, estadificación, reforma de la atención de salud, salud mental en jóvenes

Los trastornos psicóticos y, en particular, la esquizofrenia son enfermedades graves y, en ocasiones, letales, que suelen presentarse durante el sensible período de la adolescencia y a principios de la edad adulta (1). Durante más de un siglo, la mezcla corrosiva de pesimismo, estigmas y negligencia ha confinado los esfuerzos terapéuticos a los cuidados paliativos retrasados e inconstantes. Una gran parte de ello puede atribuirse al error conceptual en el que se basa el concepto de la esquizofrenia, a saber, que un verdadero trastorno podría definirse de forma válida por su mala evolución. Por su parte, este error es un legado de la teoría de degeneración del siglo XIX, la cual ha podido influir en este campo más allá de su fecha de caducidad (2). A pesar de que el propio Kraepelin y algunos de sus contemporáneos finalmente reconocieron el error, su dicotomía (entre demencia precoz y locura maníaco-depresiva) ha resistido varios embates y se ha reforzado de forma contundente con el advenimiento de sistemas diagnósticos operativos. Esto no sólo ha supuesto un obstáculo para la investigación neurobiológica, sino que ha causado un gran daño yatrogénico y ha inhibido el diagnóstico precoz debido al miedo exagerado a la mala evolución.

Hasta hace poco, aparte del optimismo transitorio e ilusorio generado por el movimiento de higiene mental de la década de 1920, la intervención precoz en trastornos psicóticos ha constituido uno de los temas menos considerados por médicos e investigadores. Sin embargo, irónicamente, desde principios de la década de 1990 este paraje hasta entonces inhóspito asistió a un crecimiento de la cosecha cada vez más prolífica de evidencias y a los amplios esfuerzos nacionales e internacionales para reformar servicios y enfoques terapéuticos, estableciendo el escenario para trabajos más serios sobre la intervención precoz en otros trastornos mentales (3-5).

## DESARROLLO DE SERVICIOS DE INTERVENCIÓN PRECOZ

A partir de la investigación básica sobre el primer episodio psicótico, realizada en la década de 1980 (6-8), se han establecido servicios clínicos de vanguardia para el tratamiento precoz de la psicosis, primero en Melbourne (9) y poco después en muchas localidades clave en el Reino Unido, Europa, Norteamérica y Asia (10). En la actualidad existen cientos de programas de intervención precoz en todo el mundo, con

diferentes intensidades y duraciones y que se enfocan en las necesidades especiales de personas jóvenes y sus familias. Se han publicado directrices clínicas prácticas internacionales y una declaración de consenso (11) y, en la actualidad, las directrices clínicas prácticas para el tratamiento de la esquizofrenia suelen tener un importante apartado sobre la psicosis precoz (12, 13). Desde hace años existe la International Early Psychosis Association ([www.iepa.org.au](http://www.iepa.org.au)), una organización internacional cuyo objetivo es aumentar los conocimientos, mejorar la atención clínica y reformar los servicios con respecto a la psicosis precoz. Está dirigida por un grupo de destacados profesionales, médicos e investigadores, que trabajan de modo cooperativo. Esta asociación dispone de más de 3.000 miembros en más de 60 diferentes países, y en 2008 habrá celebrado seis conferencias internacionales para estimular y captar un amplio volumen de investigaciones y experiencias.

En los últimos meses, respondiendo al gran impulso internacional, el National Institute of Mental Health de EE.UU. ha anunciado una nueva iniciativa importante de subvenciones para estudiar y promover el desarrollo de mejores servicios para pacientes con un primer episodio psicótico ([www.nimh.nih.gov](http://www.nimh.nih.gov)).

## Cambio en el pensamiento: del pesimismo al optimismo

La llegada del enfoque preventivo ha exigido que se desplazara la forma de considerar la esquizofrenia y los restantes trastornos psicóticos. Más que considerarlos enfermedades de un pronóstico inevitablemente malo, cuya norma sea el deterioro de los parámetros sociales y funcionales, la concepción actual, basada en las evidencias obtenidas en amplios estudios internacionales (14-25) plantea el curso de estas enfermedades como algo más fluido y maleable.

El examen de los factores de riesgo que influyen en la evolución de la enfermedad ha revelado que muchos de dichos factores pueden ser reversibles. Por ejemplo, la disgregación del entramado de amigos y familia y la baja laboral suelen producirse alrededor del primer episodio psicótico o incluso antes de éste. La atención en estos campos como parte del tratamiento posee el potencial de limitar o reparar el daño.

La depresión comórbida, el abuso de sustancias, la disfunción de la personalidad y el trastorno de estrés postraumático (TEPT) son factores que pueden influir en la evolución de una persona con un primer episodio psicótico. También en este caso, el abordaje precoz y sostenido de estos problemas puede dar lugar a una mejor evolución (26).

## ¿Qué es la intervención precoz?

La intervención precoz es un concepto que puede llevar a confusiones. Como no existe una base etiopatológica para el diagnóstico de trastornos psicóticos, éstos sólo pueden diagnosticarse por síntomas o combinaciones de síntomas. Además, no se conocen factores de riesgo causales maleables que predigan específicamente la instauración de un trastorno psicótico. En consecuencia, parece que actualmente la prevención primaria está fuera del alcance de la Psiquiatría. Por ello, la intervención precoz significa prevención *secundaria* precoz.

En coincidencia con el modelo de estadificación clínica (27), detallado más adelante, puede concebirse que la intervención precoz en psicosis comprende tres momentos o estadios principales: riesgo ultraelevado, primer episodio y recuperación o período crítico. La principal razón para establecer este tipo de distinciones está relacionada con el riesgo subyacente de cronicidad y, específicamente, con el momento y la duración de la prescripción de medicación antipsicótica, ya que se preci-

san intervenciones psicosociales en todos los estadios, si bien dichas intervenciones pueden variar según el estadio.

## ¿Cuál es la diana de la intervención precoz, la esquizofrenia o la psicosis?

Médicos e investigadores han debatido acerca de si corresponde tomar como diana de la intervención precoz la esquizofrenia o, más ampliamente, los trastornos psicóticos. Existen varios motivos para dejar de lado los encasillamientos diagnósticos actuales y dar preferencia a una diana relativamente amplia.

Como se ha mencionado, la esquizofrenia se concibe en parte como un diagnóstico y en parte en función de su evolución. Si bien una vez realizado el diagnóstico éste es muy estable (28-31), resulta intrínsecamente complicado establecerlo en un paciente si no ha estado enfermo durante un período prolongado de tiempo. Dentro de una muestra de casos de riesgo ultraelevado (ya definido para predecir principalmente la transición a una psicosis no afectiva), únicamente el 75% de los que desarrollan un primer episodio psicótico progresará a un diagnóstico de esquizofrenia (32). De esta forma, la tasa de falsos positivos es más elevada para la esquizofrenia que para el primer episodio psicótico. Incluso dentro de la muestra de un primer episodio psicótico, únicamente el 30-40% cumplirá los criterios de esquizofrenia, y este porcentaje aumentará con el tiempo, cuando se disponga de criterios diagnósticos más precisos. En consecuencia, puede considerarse que algunos casos de primer episodio psicótico que no cumplen los criterios de esquizofrenia tienen el riesgo de adquirir dicha enfermedad en el futuro (33). Por ello, en cierto sentido, la esquizofrenia es una diana de tratamiento mucho más distante que la psicosis, que es un estadio anterior, más amplio y más apropiado para efectuar decisiones terapéuticas preventivas importantes. Un punto incluso más precoz y amplio de intervención es el estadio clínico de riesgo ultraelevado, en el que existe una necesidad de atención antes de que los síntomas psicóticos positivos pasen a ser graves y sostenidos.

Además, debido a los miedos y estigmas derivados de la noción de un mal pronóstico intrínseco, los médicos son reacios a utilizar la etiqueta de «esquizofrenia» precozmente, siendo comprensible su preocupación en cuanto a los efectos yatrogénicos sobre la esperanza y el potencial de recuperación (34). Esto ha dado lugar

a que algunos países, como Japón, cambiaran su terminología diagnóstica y eviten la palabra «esquizofrenia» (35). Nuestra alternativa preferida es mantener por el momento el término, y considerarlo como parte de un reducido espectro de dianas distantes, en tanto representa uno de los posibles desenlaces (y uno de los más graves) de la evolución de un trastorno psicótico.

La propia psicosis es un síndrome variable, definido por la presencia de síntomas psicóticos positivos, en especial, delirios y alucinaciones, y que suele presentar una o más comorbilidades, como síntomas negativos, síndromes del estado de ánimo, trastornos de la personalidad, trastornos de abuso de sustancias, enfermedades clínicas y TEPT. La predominancia relativa de síntomas positivos y comorbilidades varía, lo que da lugar a un grupo muy heterogéneo de pacientes. Como consecuencia de ello, en los programas de abordaje precoz de las psicosis se precisa un espectro más amplio de recursos clínicos que en los programas más acotados para el tratamiento de la esquizofrenia.

Algunos autores han argumentado que el foco en la esquizofrenia permite el tratamiento en ámbitos más adecuados de otros trastornos psicóticos, en especial de los trastornos psicóticos del estado de ánimo y de las psicosis asociadas a determinados trastornos de la personalidad y a TEPT. Sin embargo, siempre que se cuente con una actitud flexible y una adecuada experiencia clínica, ambos grupos de pacientes se beneficiarán más con un foco más amplio, precoz e inclusivo, en el espectro de la psicosis. Ofrece un buen equilibrio entre la especialización y la consideración de las necesidades comunes, facilitando también la investigación clínica y etiológica, la cual precisa cada vez más trascender las barreras diagnósticas tradicionales.

## OPTIMIZACIÓN DEL DIAGNÓSTICO: EL MODELO DEL ESTADIFICACIÓN CLÍNICA

Muchos de los problemas del diagnóstico categorial proceden de considerar como estáticos los síndromes y estadios de la enfermedad, lo cual oculta y distorsiona los avances y retrocesos naturales de enfermedad, la remisión y la progresión. Además de optimizar los enfoques categoriales con criterios que tengan en cuenta las dimensiones de síntomas, deben tenerse en cuenta las dimensiones de tiempo, gravedad, persistencia y recurrencia.

Ante esta situación, puede servir de ayuda recurrir a la noción de estadifica-

ción, utilizada por la medicina general, y adaptarla a este contexto. Un modelo de estadificación clínica ofrece un marco heurístico que permite el desarrollo y la evaluación de intervenciones amplias y específicas, así como el estudio de las variables y los procesos subyacentes a la evolución del trastorno psiquiátrico (27, 36).

### ¿Qué es la estadificación clínica?

La estadificación clínica simplemente es una forma más refinada de diagnóstico (37, 38). Su valor se reconoce en el tratamiento de enfermedades malignas, en las que la calidad de vida y la supervivencia se basan en poder ofrecer lo antes posible intervenciones eficaces. Sin embargo, también puede aplicarse a una serie diversa de enfermedades. La estadificación clínica difiere de la práctica diagnóstica convencional en cuanto a que define la medida de progresión de la enfermedad en un determinado momento del tiempo, en el cual la persona se encuentra en ese momento dentro del *continuum* del curso de la enfermedad (36).

En el centro del concepto se sitúa la diferenciación entre fenómenos clínicos precoces y leves y aquellos que son signos de la extensión, la progresión y la cronicidad de la enfermedad. El concepto permite al médico seleccionar tratamientos pertinentes en estadios más precoces, en tanto se presupone que este tipo de intervenciones será más eficaz y menos dañino que los tratamientos ofrecidos una vez que haya avanzado el curso de la enfermedad.

Si bien la estadificación vincula selección del tratamiento y predicción, su papel en la selección es más crucial que en la predicción, principalmente porque el éxito en el tratamiento precoz puede modificar el pronóstico y, en consecuencia, impedir el avance a estadios posteriores. Además, para guiar la selección del tratamiento, un entramado de estadificación, el cual se mueve más allá de los actuales encasillamientos diagnósticos para cubrir un espectro más amplio de fenotipos clínicos y que –al mismo tiempo– introduce subtipos a lo largo de una dimensión longitudinal, posee el potencial de organizar los datos endofenotípicos de una forma más coherente y mutuamente valiente (36).

### ¿Cómo se definen los estadios de un trastorno?

En otras enfermedades médicas, los estadios clínicos se definen por el grado de

extensión, progresión e impacto biológico de la enfermedad en el paciente, lo que, por su parte, debe relacionarse con el pronóstico. Este enfoque suele depender de la capacidad de definir, desde un punto de vista a la vez clínico y patológico, los límites o la extensión del proceso de la enfermedad.

En Psiquiatría clínica, esto podría implicar no sólo una definición clínica transversal, sino también una definición biopsicosocial más amplia de la extensión o la progresión. Por ello, además de gravedad, persistencia y recurrencia de los síntomas, podrían incorporarse en la definición los cambios biológicos (p. ej., pérdida de volumen del hipocampo) y el impacto social del trastorno (p. ej., repercusiones colaterales que tienen influencia en las relaciones sociales y laborales). En última instancia, podría surgir algo parecido a un modelo clínico-patológico.

### ¿Cuáles son los potenciales beneficios de la estadificación?

Desde el punto de vista clínico, la definición de diferentes estadios conforme a la progresión de la enfermedad crea un marco orientado hacia la prevención, eficaz para la evaluación de intervenciones. Los principales criterios positivos de salud son la prevención de la evolución a estadios más avanzados y la regresión a un estadio más precoz. Esto requiere un conocimiento exacto de aquellos amplios factores de riesgo y de protección (sociales, biológicos y personales) que tienen influencia en la progresión de un estadio al siguiente.

Además, debe conocerse la potencia relativa de estos factores de riesgo y cuál de ellos puede responder a las actuales intervenciones. Si bien algunos factores pueden operar a lo largo de varias transiciones de estadios o en todas, otros pueden ser específicos de determinado estadio. Por ejemplo, el abuso de sustancias o el estrés son especialmente nocivos en el desencadenamiento del primer episodio de la enfermedad, pero después dejan de ser tan tóxicos. Las interacciones entre genes y entorno refuerzan y median con toda certeza estas transiciones, en las que las variables ambientales –tales como abuso de sustancias, factores estresantes psicosociales, estilo cognitivo, cumplimiento de la toma de medicación y aislamiento social– pueden interactuar con los factores genéticos de riesgo y con otros factores biológicos de riesgo (39-41).

Desde una perspectiva etiológica, durante un siglo de investigación con las categorías diagnósticas tradicionales de psi-

cosis y graves trastornos del estado de ánimo no se ha logrado relacionar estos conceptos con características fisiopatológicas diferenciadas (42, 43). Un modelo de estadificación clínica que permita relacionar marcadores biológicos con el estadio de la enfermedad que debe diagnosticarse podría ayudar a validar los límites de las entidades clínicas actuales o recientemente definidas, distinguir los procesos biológicos centrales de los epifenómenos y las secuelas, y posibilitar una mejor organización y comprensión de los conocimientos existentes.

## ESTADIOS DE LA PSICOSIS PRECOZ

### Estadio 1: riesgo ultraelevado

Se sabe que, en los trastornos psicóticos, existe un estadio prepsicótico precoz, en el que se produce una gran parte de los daños psicosociales colaterales (44). En retrospectiva, este estadio más precoz podría denominarse «prodrómico», es decir, el precursor del estadio psicótico. Sin embargo, como sólo puede aplicarse con certeza el término «prodrómico» si realmente se desarrolla el estadio psicótico definido, se han desarrollado términos como estadio de «riesgo ultraelevado» (34) o de «riesgo clínico elevado» (45) para indicar que la psicosis no es inevitable y que también se producen casos falsos positivos. Este estadio sintomático, si bien prepsicótico, constituye el punto más precoz en el que actualmente se conciben las intervenciones preventivas de la psicosis (46).

El problema para detectar este tipo de estadio prospectivamente reside, en primer lugar, en definir el umbral de la intervención más precoz y de la «necesidad de atención», que representa el límite entre la experiencia humana normal y la patológica. En segundo lugar, debe definirse una serie de factores clínicos y de otros factores de predicción que identifiquen un subgrupo con riesgo inminente de trastorno psicótico. Muchas publicaciones recientes han abordado esta compleja tarea y los aspectos clave implicados (47-55). Los primeros autores (56) aspiraban al diagnóstico de esquizofrenia en la fase prodrómica. Los psicopatólogos alemanes de mediados del siglo xx hicieron hincapié en los cambios sutiles en la experiencia y la conducta, si bien su complejidad significó que inicialmente tuvieran poco impacto en la psiquiatría anglófona. Posteriormente se desarrolló una definición operativa práctica de un estado mental prepsicótico «de riesgo» o «de riesgo ultraelevado», en el cual –según pudo demostrarse– existía un riesgo considerable-



mente elevado de psicosis completa en un período de 12 meses. Dicha definición fue examinada a principios de la década de 1990 (57) y ha captado la atención de destacados especialistas en este campo, enfocándose muchas investigaciones posteriores en la predicción, el tratamiento y los aspectos neurobiológicos.

De hecho, estos criterios predicen un grupo de «riesgo ultraelevado» de transición precoz a la psicosis (32), dando lugar a un riesgo relativo del 40%, en comparación con la tasa de incidencia de trastornos psicóticos en la población general (58). Sin embargo, la tasa de falsos positivos del 60-80% sigue siendo significativa, si bien suelen convertirse en verdaderos casos positivos de otros trastornos, a saber, depresión y trastornos de ansiedad. Si bien el poder predictivo para la psicosis puede agudizarse considerablemente *post hoc* utilizando las variables clave, como el riesgo genético, la depresión, la alteración funcional y el abuso de sustancias (58, 59), resulta de utilidad limitada debido a la «paradoja de la prevención». Ésta significa que el aumento del valor predictivo positivo reduce el número y el porcentaje de casos que puedan beneficiarse. De este modo, si se estrecha la muestra, se trabaja sobre tierra más firme, pero, a causa de este enfoque más estrecho, se omite la mayor parte de los casos que pasan a desarrollar el trastorno (51). En la actualidad, se sabe que la mayoría de los casos de primer episodio psicótico han sido pasados por alto en la etapa prodrómica.

Se han realizado una serie de ensayos clínicos en un tamaño de muestra relativamente reducido para examinar los antipsicóticos y la terapia cognitiva como estrategias terapéuticas para los pacientes con riesgo ultraelevado (60-62). Estos ensayos sugieren que la terapia cognitiva y los antipsicóticos pueden impedir o al menos retardar la instauración del trastorno psicótico y reducir los síntomas. Recientemente se ha completado una segunda generación de ensayos clínicos efectuados en un solo centro, en los que se han obtenido interesantes resultados en cuanto a una serie de terapias psicosociales y biológicas, como terapia cognitiva (62), litio (63), ácidos grasos  $\omega$ -3 (64), y antipsicóticos atípicos (60).

Sin embargo, el tratamiento de personas jóvenes en una supuesta fase prodrómica provoca una comprensible preocupación, ante la posibilidad de estar exponiendo a los pacientes a tratamientos innecesarios y potencialmente nocivos. A raíz de ello, se han planteado controversias en EE.UU., en particular, alrededor de este tipo de investigación. A su vez, dichas controversias han

provocado que se diera preferencia a los denominados «diseños naturalistas» (58, 65) frente a los diseños aleatorizados tradicionales. De forma paradójica, las consideraciones éticas que guiaron este pensamiento han permitido que, en estos estudios naturalistas, se utilizaran fuera de indicación de una forma amplia y no controlada los mismos tratamientos que no pudieron investigarse bajo las condiciones rigurosas de consentimiento informado dentro de un ensayo aleatorizado y comparativo. Por ello, el término «naturalista» se ha convertido en un término erróneo, ya que el curso natural puede verse profundamente influido por el tratamiento no controlado. Estos estudios «naturalistas» revelan que el uso amplio, no basado en evidencias, de la medicación antipsicótica parece ser habitual en los ámbitos clínicos en EE.UU., coexistiendo irónicamente con un tratamiento retrasado e inadecuado del primer episodio y de trastornos psicóticos establecidos (66).

#### *Próximos pasos*

Bajo un nuevo enfoque clínico, los datos de los ensayos clínicos con cruciales para determinar los riesgos y beneficios de diferentes formas de tratamiento y para crear bases sólidas para un enfoque basado en evidencias. Éste es el mejor antídoto a los miedos, en particular, frente al uso innecesario, extendido y potencialmente nocivo de medicaciones antipsicóticas. El campo «prodrómico» o de riesgo ultraelevado se mantiene en un estado de indeterminación clínica, ya que todavía no se sabe qué tratamientos serán los más útiles y aceptables para los pacientes y, lo más importante, en qué secuencia o combinación.

Los datos prospectivos o naturalistas pueden ser recolectados e interpretados de la mejor manera en el contexto de un amplio ensayo clínico multicéntrico bien patrocinado con un diseño de «efectividad» más que de eficacia y con un grupo de intervención mínima al que pueden asignarse los que no consienten la aleatorización.

Puede aceptarse claramente que los antipsicóticos y los agentes antidepressivos (67) y neuroprotectores como los ácidos grasos  $\omega$ -3 y el litio constituyen terapias legitimizadas que deben seguir siendo investigadas, pero su uso en la investigación debe estar protocolizado en diseños rigurosos de estudio. Entre tanto, deben cumplirse las directrices clínicas prácticas internacionales sobre la psicosis precoz (11), que abogan por un enfoque conservador en el uso de medicacio-

nes antipsicóticas y por el uso más amplio de intervenciones psicosociales. Este enfoque más bien conservador del tratamiento de individuos de riesgo ultraelevado es incluso más imprescindible o imperativo, ya que recientemente se ha descubierto que las tasas de transición precoz al primer episodio psicótico han estado disminuyendo en los principales centros de atención de la fase prodrómica (52), verificándose en estos servicios una tasa muy superior de los denominados «falsos positivos». Esto puede deberse a una variación en el muestreo, a la detección más precoz de los casos de riesgo ultraelevado o a la mayor eficacia de las intervenciones ofrecidas (52).

Esta disminución de la tasa de transición y la incertidumbre en cuanto al tratamiento en el grupo de riesgo ultraelevado ha generado una preocupación justificada sobre la identificación de estos individuos y las intervenciones que se les administran. Sin embargo, los pacientes que solicitan ayuda, definidos por los criterios de riesgo ultraelevado de primer episodio psicótico, tienen el peligro de desarrollar no sólo esquizofrenia o psicosis, sino también otros trastornos mentales (68). Debería definirse un estadio clínico inicial pluripotencial incluso más amplio, con un espectro de posibles salidas o síndromes diana. En consecuencia, nuestro grupo ha ampliado su estrategia clínica y de investigación (69): transversalmente, con el desarrollo de un sistema de atención clínica más amplio y más accesible para aquellos en la edad crucial de riesgo de cualquier tipo de trastornos mentales (70-72), y longitudinalmente, con la creación de un modelo de estadificación clínica para los trastornos psicóticos, del estado de ánimo y de ansiedad (27).

Esto permite ofrecer una estrategia seriada enriquecedora para asegurar que, en los ensayos clínicos futuros, puedan manejarse las tasas de transición descendentes en las muestras de riesgo ultraelevado (52) y las consiguientes elevadas tasas de falsos positivos, y que pueda incluirse la posible evolución hacia otros síndromes e, incluso, la remisión y la resolución. Estas estrategias ayudan a superar algunos de los obstáculos del diagnóstico y la intervención precoces: el problema de los «falsos positivos», los potenciales problemas de estigmas, las dificultades planteadas por las comorbilidades y la falta de especificidad predictiva. Conforme se avance por este camino, ocuparán un lugar más preponderante los problemas con los sistemas de clasificación históricamente determinados y se evidenciará la necesidad de liberarse de estos grilletes.

## Estadio 2: detección y tratamiento precoz del primer episodio psicótico

El segundo estadio implica el foco terapéutico en el período que sigue a la instauración de la psicosis completa (a menudo conocido como «primer episodio psicótico»). Se divide en dos momentos: el período previo a la detección de la psicosis y el período posterior a la detección. Lamentablemente, la fase en la que la psicosis es no detectada o no tratada puede prolongarse, incluso en países desarrollados (73). Evidentemente, incluso cuando se detecta la psicosis, todavía puede retrasarse el inicio de un tratamiento eficaz. El objetivo es reducir el período de psicosis no tratada. Después de la detección, los objetivos de la intervención son la implicación del paciente, su familia o ambos y el inicio de los tratamientos farmacológicos y psicosociales. Durante las primeras semanas y meses de tratamiento se suministran intervenciones intensivas destinadas a una recuperación sintomática y funcional máxima y a la prevención de las recaídas.

La controversia alrededor de la importancia de la psicosis no tratada y el retraso del tratamiento en el primer episodio psicótico parece haberse resuelto, en gran medida, después de la publicación de algunas revisiones sistemáticas clave (74, 75) y de la reciente y determinante investigación longitudinal. Estos estudios han establecido ahora que una psicosis no tratada *como* prolongada es tanto un marcador *como* un factor de riesgo independiente de una mala evolución. El estudio Early Treatment and Identification of Psychosis (TIPS) de Escandinavia ha demostrado, con el mejor diseño posible, que la reducción de la psicosis no tratada da lugar a beneficios precoces, bajo la forma de reducción del riesgo de suicidio y de la gravedad de la enfermedad al iniciar el tratamiento, y a beneficios mantenidos en cuanto a síntomas negativos y funcionamiento social (18-21). La relación entre psicosis no tratada y evolución es fiable, manteniéndose durante muchos años de seguimiento (76, 77). Sin embargo, estos estudios muestran que, si bien la psicosis no tratada es un factor de riesgo maleable, es responsable de una cantidad relativamente modesta de varianza de los resultados, lo cual subraya la importancia del acceso y de la calidad del tratamiento en los primeros años de la enfermedad.

Se dispone de mucha bibliografía que atestigua los beneficios de una atención integral del primer episodio psicótico. Esto se resume en las International Clinical Practice Guidelines for Early Psychosis (11), publicadas en 2005. Desde esa fe-

cha ha continuado el crecimiento de la investigación en este campo, dando lugar a los hallazgos que a continuación se detallan.

El amplio estudio multicéntrico European First Episode Schizophrenia Trial (EUFEST) ha demostrado que, en el tratamiento del primer episodio de trastornos esquizofreniformes y esquizofrénicos, los antipsicóticos atípicos o de segunda generación poseen algunas ventajas claras (78). Si bien la mayoría de los pacientes respondió sorprendentemente bien a las medicaciones típicas y atípicas, sin diferencias significativas en la eficacia, las tasas de interrupción y la tolerabilidad fueron claramente superiores con los agentes atípicos. Esto es aplicable incluso cuando se contrasta con dosis muy bajas de haloperidol. Si bien las conclusiones y recomendaciones de los autores fueron conservadoras, señalando la eficacia equivalente de las dos clases de fármacos, los hallazgos del EUFEST contrastan claramente con los del estudio Clinical Antipsychotic Trials of Intervention Effectiveness (CATIE) (79) sobre la esquizofrenia crónica, en el que no se observaron ventajas drásticas de los antipsicóticos atípicos utilizando criterios de evaluación similares. Los datos del EUFEST corroboran las recomendaciones de las International Clinical Practice Guidelines in Early Psychosis (11), que dan preferencia al uso de antipsicóticos atípicos como tratamiento de primera elección, debido a la mayor tolerabilidad (un aspecto crucial en pacientes con primer episodio, no tratados previamente) y al menor riesgo de discinesia tardía. Sin embargo, algunos antipsicóticos atípicos tienen un riesgo muy elevado de aumento del peso corporal y problemas metabólicos y, siempre que sea posible, es necesario controlar y prevenir cuidadosamente estos riesgos. Un artículo reciente (80), sin embargo, sugiere que el aumento de peso es un problema del primer año de tratamiento en pacientes con primer episodio tanto con los antipsicóticos típicos como con los atípicos, por lo que la diferencia clave reside en la tasa con la que se desarrolla.

Se han estudiado ampliamente los tratamientos psicosociales en la psicosis precoz y se han obtenido hallazgos positivos que apuntan al valor de las terapias cognitivas en cuanto al aumento y la aceleración de la recuperación sintomática y funcional (81, 82). La atención se ha centrado de forma creciente en el hecho de que, si bien las medicaciones ayudan a la recuperación sintomática, por sí solas no contribuyen a la recuperación funcional. Este hecho ha ido derivando el foco cada vez

más hacia la necesidad de potenciar la recuperación social (68), en especial, los aspectos de formación y trabajo (83-85), a través de la combinación de intervenciones psicosociales eficaces y una medicación bien controlada. Asimismo, crece el enfoque hacia la terapia cognitiva dirigida (86), para limitar el grado de declive cognitivo que se observa frecuentemente conforme progresa la enfermedad.

### Próximos pasos

A la vista de las evidencias, aunque también debido al aumento del diagnóstico precoz, poco a poco ha ido desapareciendo el escepticismo inicial. Si se considera que las intervenciones actuales para la psicosis son eficaces, es perverso sostener que es aceptable retrasar el tratamiento. Los escépticos se encuentran preguntándose a sí mismos durante cuánto tiempo es aceptable retrasar el tratamiento: ¿dos meses?, ¿seis meses?, ¿dos años? En la reducción de la psicosis no tratada, los dos componentes clave de la intervención son la conciencia de la comunidad y los servicios móviles de detección. Ambos componentes son importantes, como demuestran los datos del estudio TIPS (87) y de otros estudios (88). Cuando entran en acción ambos componentes, es posible alcanzar valores muy bajos de psicosis no tratada (una media de sólo unas semanas). Estas estrategias también pueden desembocar en un modo menos arriesgado y traumático de acceder a la atención, permitiendo a los pacientes involucrarse en su recuperación sin que surjan síntomas positivos o que la conducta perturbada exija el ingreso forzoso en sistemas de servicio basados en la internación o el aislamiento. Estas estrategias deberían estar disponibles en todas las comunidades desarrolladas y ser una característica estándar de todos los sistemas de atención de la salud mental.

En cuanto a los elementos específicos de la intervención en el primer episodio psicótico, diversos ensayos han demostrado que los antipsicóticos atípicos en dosis bajas son superiores en los pacientes con primer episodio en cuanto a tolerabilidad y seguridad, aunque algunos pueden quedar excluidos exactamente por estos motivos en muchos pacientes. El reciente estudio EUFEST resulta especialmente convincente (78). Es necesario esclarecer el lugar que ocupan los nuevos inyectables y la clozapina, así como el de los agentes neuroprotectores adyuvantes como los ácidos grasos  $\omega$ -3, el litio y la N-acetilcisteína. La terapia cognitivo-conductual y la reinserción laboral (89) constituyen las inter-

venciones psicosociales clave en la psicosis precoz, por lo que deben utilizarse mucho más intensa y ampliamente. Es vital el tratamiento comunitario enérgico en el subgrupo de pacientes poco involucrados en su recuperación (11). Otro elemento de atención esencial es la intervención familiar, si bien todavía no se dispone íntegramente de las evidencias formales (90).

### **Estadio 3: período crítico de los 5 primeros años tras el diagnóstico**

Este tercer estadio abarca los primeros años después del primer episodio, y puede considerarse como un período crítico (91). El objetivo del tratamiento en esta fase es el manejo de medicación eficaz y el uso de intervenciones psicosociales eficientes para minimizar el desarrollo de discapacidades y maximizar el funcionamiento. Se ha establecido la prueba de concepto para estas estrategias (14, 15). Sin embargo, en la mayoría de las comunidades sigue habiendo una gran brecha entre lo que funciona y lo que está disponible, incluso en países con ingresos altos y, con toda seguridad, en los países de ingresos medios y bajos (92).

Más allá del primer episodio, se sabe que los primeros 2-5 años posteriores al diagnóstico son cruciales para predecir la evolución a largo plazo y la posibilidad de recuperación. Se trata del período de riesgo máximo de segregación, recaídas y suicidio, que coincide con los mayores problemas evolutivos para crear una identidad estable, un marco de amigos, una preparación laboral y relaciones íntimas. Lógicamente, se presta especial atención a las personas jóvenes y, en este estadio de la enfermedad, es necesario maximizar las oportunidades de implicación, continuidad de la atención, cambios apropiados en el estilo de vida, cumplimiento del tratamiento, apoyo familiar y recuperación laboral. De hecho, los hallazgos de estudios naturalistas y aleatorizados respaldan el valor de los programas especializados en psicosis precoz para mejorar los resultados a corto plazo (89, 93). También hay evidencias de que, si estos programas sólo se ofrecen durante 1-2 años, se pierden algunos beneficios, lo cual permite pensar que, al menos en un considerable subgrupo, la atención especializada en psicosis precoz debe suministrarse durante un período más prolongado, probablemente hasta 5 años en muchos casos (77, 94, 95).

#### *Próximos pasos*

Las mejores evidencias disponibles indican que una atención fluida ofrece re-

sultados superiores a corto y medio plazo, en comparación con la atención genérica (16, 17). Si bien esto puede ser insuficiente para cumplir los criterios Cochrane más restrictivos, estas evidencias, combinadas con la validez aparente y las necesidades evidentemente poco cubiertas, han sido suficientes para convencer a los responsables de las políticas de salud mental y a los profesionales de los servicios en cientos de lugares en todo el mundo sobre la necesidad de adoptar, adaptar e implantar este modelo. Hasta la fecha, los ensayos aleatorizados comparativos sólo han examinado las versiones parciales de esta corriente, siendo el modelo de tratamiento comunitario intensivo la principal característica evaluada. A pesar de ello, los resultados de los primeros dos años de atención son positivos. Parece probable que, si se desea mantener estos beneficios, al menos en un subgrupo debería continuarse durante más tiempo con el modelo fluido de psicosis precoz, quizá durante hasta 5 años (89). En este punto, es posible que la enfermedad persistente y la discapacidad se verifiquen en un porcentaje muy inferior de personas, cuyas necesidades se podrán atender, por lo tanto, en un servicio de salud mental más tradicional para adultos. Éste sería el momento más adecuado para transferir la atención.

### **EL PROCESO DE REFORMA**

En la atención de la salud, el camino de una reforma suele ser lento. Si bien la intervención precoz en la psicosis ha avanzado a grandes pasos en años recientes, en muchos sentidos su divulgación sigue siendo frustrantemente lenta. Muchos países en desarrollo y muchos países desarrollados no han avanzado en modo alguno, e incluso aquellos países que han realizado importantes inversiones sólo han conseguido una cobertura parcial. Previamente hemos comentado esta inercia y algunos de sus motivos (92, 96).

La política de salud basada en evidencias (97) puede ser considerada como el conjunto de la atención de salud basada en evidencias y el análisis de las políticas públicas, en las cuales las evidencias sólo constituyen una de las diversas variables influyentes. La política de salud estrictamente basada en evidencias se deriva de una perspectiva técnica y considera la tarea como la identificación y la superación de barreras para el flujo continuado hacia la práctica de las mejores evidencias disponibles. Esto se ha caracterizado como «racionalismo ingenuo» (98), ya que los valores culturales y políticos y la dinámica

de cambio y de reforma son otros factores clave que influyen en las decisiones políticas. Las evidencias constituyen tanto un producto como un catalizador de la reforma y, estableciendo de antemano estándares imposibles y desplazando los postes una vez que surge una evidencia, puede utilizarse el paradigma basado en evidencias a modo de arma para frustrar y retrasar (de una manera que sería inaceptable en otras ramas de la Medicina) una necesaria reforma (99).

Para comprender mejor este fenómeno, merece la pena meditar sobre la forma en que funcionan innovación y reforma en la atención de la salud. La difusión de innovaciones es un reto importante en todas las actividades, desde la agricultura hasta la industria. El estudio de la difusión de innovaciones tiene una larga historia en las ciencias sociales. Muchas naciones han establecido centros y estrategias para comprender y promover este proceso en la atención sanitaria (100, 101).

Existen muchos factores contextuales implicados, pero también hay características previsible de los individuos y de los sistemas de atención sanitaria que influyen en el proceso de reforma (102). En primer lugar, deben tenerse en cuenta las percepciones con respecto a la innovación. Debe percibirse la posibilidad de un beneficio; la innovación debe ser compatible con los valores y las necesidades de aquellos que la están considerando. Debe ser simple o tener la posibilidad de ser simplificada y, en el proceso de su implementación, resulta esencial que la innovación pueda adaptarse y reinventarse en función de las necesidades locales. En segundo lugar, en el proceso de la innovación es posible distinguir diversos grupos de individuos que participan. Los innovadores constituyen el grupo más reducido, que crea las nuevas ideas y los nuevos recursos clínicos. Se trata de buscadores de novedades que forman un entramado o grupo nacional e internacional más amplio y que invierten su energía en estas conexiones. Pueden considerarse como inconformistas muy involucrados en un tema especializado. Los primeros que adoptan la innovación (los «pioneros») constituyen un grupo más amplio de líderes de opinión que recurren a los innovadores e intercambian ideas unos con otros. Están abiertos a una serie de ideas nuevas y disponen de los recursos y de la tolerancia al riesgo para intentar cosas nuevas. Lo más importante es que son controlados estrechamente por el siguiente grupo, la «mayoría inicial» (*early majority*), cuyo enfoque es más local, y que son más reacios al riesgo. La mayoría inicial contempla a los primeros en adoptar la in-

novación, para saber si la pueden intentar con seguridad. El cuarto grupo, la «mayoría tardía» (*late majority*), es incluso más conservador y mira a la mayoría inicial, adoptando únicamente una innovación cuando ya es un nuevo *status quo*. Por último, están los «rezagados», miembros evidentes de una sociedad de «dinosaurios», cuyo punto de referencia es el pasado. En honor a la sinceridad, esta descripción subestima el valor de este último grupo, ya que es positivo destacar la necesidad de mantener algunos elementos valiosos de la práctica actual y anterior. Sin embargo, también están expuestos a defender lo indefendible y a exigir niveles de evidencias imposibles y poco realizables antes de aceptar el cambio. Además, los estándares de evidencias exigidos para innovaciones rara vez se aplican, si es que se hace, al *status quo*, el cual, al menos en el campo de la salud mental, suele basarse menos en evidencias que en nuevas iniciativas. Esta resistencia activa al cambio se ve ayudada y alentada por la tendencia de los sistemas a volver rápidamente a la inercia y a la reinstitucionalización tras períodos de progreso.

A pesar que ha habido progresos en el campo de la intervención precoz, han predominado los retrasos en este campo. Si bien la medicina basada en evidencias es, con mucho, el mejor antídoto para eliminar cambios en la atención de la salud que son erróneos, potencialmente peligrosos y derrochadores, se ha visto cómo los oponentes al cambio han aprovechado el paradigma para frustrar un cambio que ya debería haberse adoptado hace tiempo y que se produce en el mejor de los intereses de la comunidad. Lamentablemente, es insuficiente el debate sobre quién tiene la responsabilidad de probar este tipo de materias y cuáles son las consideraciones distintas a las evidencias que deben tener influencia en las decisiones, en especial, cuando los cambios tienen alta validez aparente, como la atención de urgencias y la intervención precoz. Por último, es poco probable que los oncólogos discutan sobre el valor relativo del diagnóstico precoz y de la atención paliativa, que es el punto en el cual la Psiquiatría se ha quedado atascada reiteradas veces.

Berwick destaca que la implementación de innovaciones tiene un punto de inflexión (103), que suele situarse alrededor del 15-20% de su adopción. Evidentemente, una vez que la mayoría inicial se ha apuntado a la innovación, a la siguiente mayoría le resulta más fácil adoptarla. Se trata de un proceso que puede facilitarse aplicando varias estrategias, entre otras, identificar innovaciones clave, predicar con el ejemplo, ayudar a los innovadores

y a los primeros en adoptar la innovación con recursos y tiempo, difundir las actividades de los primeros en adoptar la innovación y valorar la reinversión como forma de aprendizaje más que exigir la reproducción exacta de la innovación.

## CONCLUSIONES

Muchos de los obstáculos a la intervención precoz son idénticos a los que impiden el progreso en salud mental en un sentido más amplio, tal como se ilustra en *Lancet Series on Global Mental Health* (104). Los principales obstáculos son los estigmas, el pesimismo, el silencio que rodea a los enfermos mentales y la consiguiente falta de inversiones. Los países desarrollados y los países en vías rápidas de desarrollo han de reconocer la importancia para la salud pública de los trastornos mentales no tratados o mal tratados. Un aspecto clave que se está empezando a reconocer es que los trastornos mentales son las enfermedades crónicas de la juventud (105). La mayor parte de los trastornos mentales de tipo adulto –los trastornos psicóticos, del estado de ánimo, de ansiedad, de abuso de sustancias y de la personalidad– se instaura y presenta el mayor impacto a finales de la adolescencia y principios de la edad adulta. Una mayor focalización en la intervención precoz resolvería muchos de los temas de segundo orden planteados en el proceso de reforma de la psicosis precoz, como la incertidumbre diagnóstica a pesar de una clara necesidad de atención, los estigmas y la implicación del paciente y la familia, y debería ser más eficaz en movilizar el apoyo comunitario para invertir y reformar la salud mental. Esto se está produciendo en Australia (106, 107) e Irlanda (108), y atrae cada vez más la atención de otra serie de países, dentro de las líneas del proceso innovador antes descrito. En la actualidad, representa un proceso vital y práctico, que en Psiquiatría debería ser considerado por algún grupo pionero.

*World Psychiatry* 2008; 7:148-156

## Bibliografía

1. Vos T, Begg S. Victorian Burden of Disease Study: morbidity. Melbourne: Public Health Division, Department of Human Services, 2003.
2. Zubin J, Oppenheimer G, Neugebauer R. Degeneration theory and the stigma of schizophrenia. *Biol Psychiatry* 1985;20:1145-8.
3. McGorry P. Welcome to early intervention

- in psychiatry. *Early Int Psychiatry* 2007;1:1-2.
4. Saraceno B. New knowledge and new hope to people with emerging mental disorders. *Early Int Psychiatry* 2007;1:3-4.
5. Insel TR. The arrival of preemptive psychiatry. *Early Int Psychiatry* 2007;1:5-6.
6. Crow TJ, MacMillan JF, Johnson AL et al. A randomised controlled trial of prophylactic neuroleptic treatment. *Br J Psychiatry* 1986;148:120-7.
7. Lieberman JA, Alvir JM, Woerner M et al. Prospective study of psychobiology in first-episode schizophrenia at Hillside Hospital. *Schizophr Bull* 1992;18:351-71.
8. Kane JM, Rifkin A, Quitkin F et al. Fluphenazine vs placebo in patients with remitted, acute first-episode schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 1982;39:70-3.
9. McGorry PD, Edwards J, Mihalopoulos C et al. EPPIC: an evolving system of early detection and optimal management. *Schizophr Bull* 1996;22:305-26.
10. Edwards J, McGorry PD. Implementing early intervention in psychosis: a guide to establishing early psychosis services. London: Dunitz, 2002.
11. International Early Psychosis Association Writing Group. International clinical practice guidelines for early psychosis. *Br J Psychiatry* 2005;187(Suppl. 48):s120-4.
12. National Institute of Clinical Excellence. Schizophrenia: full national clinical guideline on core interventions in primary and secondary care. London: Gaskell and the British Psychological Society, 2003.
13. Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists Clinical Practice Guidelines Team for the Treatment of Schizophrenia and Related Disorders. Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists clinical practice guidelines for the treatment of schizophrenia and related disorders. *Aust N Z J Psychiatry* 2005;39:1-30.
14. Craig TK, Garety P, Power P et al. The Lambeth Early Onset (LEO) Team: randomised controlled trial of the effectiveness of specialised care for early psychosis. *BMJ* 2004;329:1067.
15. Jeppesen P, Petersen L, Thorup A et al. Integrated treatment of first-episode psychosis: effect of treatment on family burden: OPUS trial. *Br J Psychiatry* 2005;187(Suppl. 48):s85-90.
16. Petersen L, Nordentoft M, Jeppesen P et al. Improving 1-year outcome in first-episode psychosis: OPUS trial. *Br J Psychiatry* 2005; 187(Suppl. 48):s98-103.
17. Thorup A, Petersen L, Jeppesen P et al. Integrated treatment ameliorates negative symptoms in first episode psychosis – results from the Danish OPUS trial. *Schizophr Res* 2005;79:95-105.
18. Johannessen JO, Larsen TK, Joa I et al. Pathways to care for first-episode psychosis in an early detection healthcare sector: part of the Scandinavian TIPS study. *Br J Psychiatry* 2005;187(Suppl. 48):s24-8.

19. Larsen TK, Melle I, Auestad B et al. Early detection of first-episode psychosis: the effect on 1-year outcome. *Schizophr Bull* 2006;32:758-64.
20. Melle I, Johannesen JO, Svein Friis S et al. Early detection of the first episode of schizophrenia and suicidal behavior. *Am J Psychiatry* 2006;163:800-4.
21. Melle I, Larsen TK, Haahr U et al. Reducing the duration of untreated first-episode psychosis: effects on clinical presentation. *Arch Gen Psychiatry* 2004;61:143-50.
22. Mihalopoulos C, Harris M, Henry L et al. Are the short-term cost savings and benefits of an early psychosis program maintained at 8-year follow-up? *Schizophr Bull* 2007;33:487.
23. Mihalopoulos C, McGorry PD, Carter RC. Is phase-specific, community-oriented treatment of early psychosis an economically viable method of improving outcome? *Acta Psychiatr Scand* 1999;100:47-55.
24. Henry LP, Amminger GP, Harris MG et al. The EPPIC long term follow up study of first episode psychosis: clinical and functional long term outcome. Submitted for publication.
25. Rosenbaum B, Valbak K, Harder S et al. Treatment of patients with first-episode psychosis: two-year outcome data from the Danish National Schizophrenia Project. *World Psychiatry* 2006;5:100-3.
26. Jackson HJ, McGorry PD. The recognition and management of early psychosis: a preventive approach, 2nd ed. Cambridge: Cambridge University Press (in press).
27. McGorry PD, Hickie IB, Yung AR et al. Clinical staging of psychiatric disorders: a heuristic framework for choosing earlier, safer and more effective interventions. *Aust N Zeal J Psychiatry* 2006;40:616-22.
28. Schimmelmann BG, Conus P, Edwards J et al. Diagnostic stability 18 months after treatment initiation for first-episode psychosis. *J Clin Psychiatry* 2005;66:1239-46.
29. Bromet EJ, Naz B, Fochtmann LJ et al. Longterm diagnostic stability and outcome in recent first-episode cohort studies of schizophrenia. *Schizophr Bull* 2005;31: 639-49.
30. Fennig S, Craig TJ, Bromet EJ. The consistency of DSM-III-R delusional disorder in a first-admission sample. *Psychopathology* 1996;29:315-24.
31. Fennig S, Bromet E, Galambos N et al. Diagnosis and six-month stability of negative symptoms in psychotic disorders. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 1996;246:63-70.
32. Yung AR, Phillips LJ, Yuen HP et al. Psychosis prediction: 12-month follow up of a high-risk ("prodromal") group. *Schizophr Res* 2003;60:21-32.
33. Singh SP, Burns T, Amin S et al. Acute and transient psychotic disorders: precursors, epidemiology, course and outcome. *Br J Psychiatry* 2004;185:452-9.
34. McGorry PD, Yung AR, Phillips LJ. The "close-in" or ultra high-risk model: a safe and effective strategy for research and clinical intervention in prepsychotic mental disorder. *Schizophr Bull* 2003;29:771-90.
35. Kim Y. Renaming the term schizophrenia in Japan. *Lancet* 2002;360:879.
36. McGorry PD. Issues for DSM-V: clinical staging: a heuristic pathway to valid nosology and safer, more effective treatment in psychiatry. *Am J Psychiatry* 2007;164:859-60.
37. Fava G, Kellner R. Staging: a neglected dimension in psychiatric classification. *Acta Psychiatr Scand* 1993;87:225-30.
38. McGorry PD, Mihalopoulos C, Henry L et al. Spurious precision: procedural validity of diagnostic assessment in psychotic disorders. *Am J Psychiatry* 1995;152:220-3.
39. van Os J, Hanssen M, Bijl RV et al. Prevalence of psychotic disorder and community level of psychotic symptoms: an urban-rural comparison. *Arch Gen Psychiatry* 2001;58:663-8.
40. Shoval G, Sever J, Sher L et al. Substance use, suicidality, and adolescent-onset schizophrenia: an Israeli 10-year retrospective study. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2006;16:767-75.
41. Weiser M, Knobler HY, Noy S et al. Clinical characteristics of adolescents later hospitalized for schizophrenia. *Am J Med Genet* 2002;114:949-55.
42. Craddock N, Owen MJ. Rethinking psychosis: the disadvantages of a dichotomous classification now outweigh the advantages. *World Psychiatry* 2007;6:84-91.
43. McGorry PD, Copolov DL, Singh BS. Current concepts in functional psychosis. The case for a loosening of associations. *Schizophr Res* 1990;3:221-34.
44. Yung AR, McGorry PD. The prodromal phase of first-episode psychosis: past and current conceptualizations. *Schizophr Bull* 1996;22:353-70.
45. Cornblatt B, Lencz T, Obuchowski M. The schizophrenia prodrome: treatment and high-risk perspectives. *Schizophr Res* 2002;54:177-86.
46. Mrazek PJ, Haggerty RJ. Reducing risks for mental disorders: frontiers for preventive intervention research. Washington: National Academy Press, 1994.
47. Cornblatt BA, Auther AM. Treating early psychosis: who, what, and when? *Dialogues in Clinical Neuroscience* 2005;7:39-49.
48. Haroun N, Dunn L, Haroun A et al. Risk and protection in prodromal schizophrenia: ethical implications for clinical practice and future research. *Schizophr Bull* 2006;32:166-78.
49. Olsen KA, Rosenbaum B. Prospective investigations of the prodromal state of schizophrenia: review of studies. *Acta Psychiatr Scand* 2006;113:247-72.
50. Warner R. The prevention of schizophrenia: what interventions are safe and effective? *Schizophr Bull* 2001;27:551-62.
51. Warner R. Problems with early and very early intervention in psychosis. *Br J Psychiatry* 2005;187(Suppl. 48):s104-7.
52. Yung AR, Yuen HP, Berger G et al. Declining transition rate in Ultra High Risk (prodromal) services: dilution or reduction of risk? *Schizophr Bull* 2007;33:673-81.
53. McGorry PD, Killackey EJ. Early intervention in psychosis: a new evidence based paradigm. *Epidemiologia e Psichiatria Sociale* 2002;11:237-47.
54. Yung AR, Killackey E, Hetrick SE et al. The prevention of schizophrenia. *Int Rev Psychiatry* 2007;19:633-46.
55. Hafner H, Maurer K. Early detection of schizophrenia: current evidence and future perspectives. *World Psychiatry* 2006;5:130-8.
56. Sullivan H. The onset of schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1927;6:105-34.
57. Yung AR, McGorry PD, McFarlane CA et al. Monitoring and care of young people at incipient risk of psychosis. *Schizophr Bull* 1996;22:283-303.
58. Cannon TD, Cadenhead K, Cornblatt B et al. Prediction of psychosis in youth at high clinical risk: a multisite longitudinal study in North America. *Arch Gen Psychiatry* 2008;65:28-37.
59. Yung AR, Yuen HP, McGorry PD et al. Mapping the onset of psychosis: the comprehensive assessment of at-risk mental states. *Aust N Zeal J Psychiatry* 2005;39:964-71.
60. McGlashan TH, Zipursky RB, Perkins D et al. Randomized, double-blind trial of olanzapine versus placebo in patients prodromally symptomatic for psychosis. *Am J Psychiatry* 2006;163:790-9.
61. McGorry PD, Yung AR, Phillips LJ et al. Randomized controlled trial of interventions designed to reduce the risk of progression to first-episode psychosis in a clinical sample with subthreshold symptoms. *Arch Gen Psychiatry* 2002;59:921-8.
62. Morrison AP, French P, Walford L et al. Cognitive therapy for the prevention of psychosis in people at ultra-high risk: randomised controlled trial. *Br J Psychiatry* 2004;185:291-7.
63. Berger G, Dell'Olio M, Amminger P et al. Neuroprotection in emerging psychotic disorders. *Early Int Psychiatry* 2007;1:114-27.
64. Amminger G, Schaefer M, Papageorgiou K et al. Omega-3 fatty acids reduce the risk of early transition to psychosis in ultra-high risk individuals: a double-blind randomized, placebo-controlled treatment study. *Schizophr Bull* 2007;33:418-9.
65. Portland Identification and Early Referral Project. PIER project overview. www.mmc.org.
66. McGorry PD, Yung AR, Bechdolf A et al. Back to the future: predicting and reshaping the course of psychotic disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2008;65:25-7.

67. Cornblatt BA, Lencz T, Smith CW et al. Can antidepressants be used to treat the schizophrenia prodrome? Results of a prospective, naturalistic treatment study of adolescents. *J Clin Psychiatry* 2007;68:546-57.
68. Killackey E, Yung AR. Effectiveness of early intervention in psychosis. *Curr Opin Psychiatry* 2007;20:121-5.
69. McGorry PD. The specialist youth mental health model: strengthening the weakest link in the public mental health system. *Med J Australia* 2007;187(Suppl. 7):s53-6.
70. McGorry PD, Killackey E, Yung AR. Early intervention in psychotic disorders: detection and treatment of the first episode and the critical early stages. *Med J Australia* 2007;187(Suppl. 7):s8-10.
71. Patel V, Araya R, Chatterjee S et al. Treatment and prevention of mental disorders in low-income and middle-income countries. *Lancet* 2007;370:991-1005.
72. Patton GC, Hetrick SE, McGorry P. Service responses for youth onset mental disorders. *Curr Opin Psychiatry* 2007;20:319-24.
73. McGlashan TH. Duration of untreated psychosis in first-episode schizophrenia: marker or determinant of course? *Biol Psychiatry* 1999;46:899-907.
74. Marshall M, Lewis S, Lockwood A et al. Association between duration of untreated psychosis and outcome in cohorts of first-episode patients: a systematic review. *Arch Gen Psychiatry* 2005;62:975-83.
75. Perkins DO, Gu H, Boteva K et al. Relationship between duration of untreated psychosis and outcome in first-episode schizophrenia: a critical review and metaanalysis. *Am J Psychiatry* 2005;162:1785-804.
76. Bottlender R. Against: "Every person with schizophrenia should be treated as early as possible". *Psychiatr Prax* 2006;33:106-7.
77. Harris MG, Henry LP, Harrigan SM et al. The relationship between duration of untreated psychosis and outcome: an eight-year prospective study. *Schizophr Res* 2005;79:85-93.
78. Kahn RS, Fleischhacker WW, Boter H et al. Effectiveness of antipsychotic drugs in first-episode schizophrenia and schizophreniform disorder: an open randomised clinical trial. *Lancet* 2008;371:1085-97.
79. Lieberman J, Stroup TS, McEvoy JP et al. Effectiveness of antipsychotic drugs in patients with chronic schizophrenia. *N Engl J Med* 2005;353:1209-23.
80. Perez-Iglesias R, Crespo-Facorro B, Martinez-Garcia O et al. Weight gain induced by haloperidol, risperidone and olanzapine after 1 year: findings of a randomized clinical trial in a drug-naive population. *Schizophr Res* 2008;99:13-22.
81. Jackson HJ, McGorry PD, Killackey E et al. The ACE project: a randomised controlled trial of CBT versus befriending for first episode psychosis: acute phase and one-year follow-up results. *Psychol Med* 2008;38:725-35.
82. Lewis SW, Tarrier N, Haddock G et al. A randomised controlled trial of cognitive behaviour therapy in early schizophrenia: acute phase outcomes. *Br J Psychiatry* 2002;181(Suppl. 43):s91-7.
83. Killackey E, Jackson HJ, McGorry PD. Vocational intervention in first-episode psychosis: a randomised controlled trial of individual placement and support versus treatment as usual. *Br J Psychiatry* (in press).
84. Killackey EJ, Jackson HJ, Gleeson J et al. Exciting career opportunity beckons! Early intervention and vocational rehabilitation in first episode psychosis: employing cautious optimism. *Aust N Zeal J Psychiatry* 2006;40:951-62.
85. Farkas M. The vision of recovery today: what it is and what it means for services. *World Psychiatry* 2007;6:68-74.
86. Velligan DI, Kern RS, Gold JM. Cognitive rehabilitation for schizophrenia and the putative role of motivation and expectancies. *Schizophr Bull* 2006;32:474-85.
87. Joa I, Johannessen JO, Auestad B et al. The key to reducing duration of untreated first psychosis: information campaigns. *Schizophr Bull* 2008;34:466-72.
88. Malla A, Norman R, Scholten D et al. A community intervention for early identification of first episode psychosis: impact on duration of untreated psychosis (DUP) and patient characteristics. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2005;40:337-44.
89. Killackey E, McGorry PD. Interventions in the early stages of psychosis. *Psychiatr Ann* (in press).
90. Pharoah F, Mari J, Rathbone J et al. Family intervention for schizophrenia. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006(4):CD000088.
91. Birchwood M, Fiorillo A. The critical period for early intervention. *Psychiatric Rehabilitation Skills* 2000;4:182-98.
92. McGorry PD. Early psychosis reform: too fast or too slow? *Acta Psychiatr Scand* 2002;106:249-51.
93. Killackey EJ, Yung AR, McGorry PD. Early psychosis: where we've been, where we have to go. *Epidemiologia e Psichiatria Sociale* 2007;16:102-8.
94. Nordentoft M, Jeppesen P, Abel M et al. OPUS study: suicidal behaviour, suicidal ideation and hopelessness among patients with first-episode psychosis. One-year follow-up of a randomised controlled trial. *Br J Psychiatry* 2002;187(Suppl. 43):s98-106.
95. Bertelsen M, Jeppesen P, Petersen L et al. Suicidal behaviour and mortality in first-episode psychosis: the OPUS trial. *Br J Psychiatry* 2007;191(Suppl. 51):s140-6.
96. McGorry PD, Yung AR. Early intervention in psychosis: an overdue reform. *Aust N Zeal J Psychiatry* 2003;37:393-8.
97. Lin V, Gibson B. Evidence-based health policy. Oxford: Oxford University Press, 2003.
98. Russell J, Greenhalgh T, Byrne E et al. Recognising rhetoric in health care policy analysis. *J Health Serv Res Pol* 2008;13:40-6.
99. McGorry PD. Evidence based reform of mental health care. *BMJ* 2005;331:586-7.
100. National Health and Medical Research Council. National Institute of Clinical Studies. [www.nhmrc.gov.au](http://www.nhmrc.gov.au).
101. National Health Service. National Institute of Health and Clinical Excellence. [www.nice.org.uk](http://www.nice.org.uk).
102. Berwick DM. The science of improvement. *JAMA* 2003;299:1182-4.
103. Gladwell M. The tipping point. London: Little Brown and Company, 2000.
104. Horton R. Launching a new movement for mental health. *Lancet* 2007;370:806.
105. Insel TR, Fenton WS. Psychiatric epidemiology: it's not just about counting anymore. *Arch Gen Psychiatry* 2005;62:590-2.
106. Headspace. Headspace: Australia's National Youth Mental Health Foundation. [www.headspace.org.au](http://www.headspace.org.au).
107. McGorry PD, Purcell R, Hickie IB et al. Investing in youth mental health is a best buy. *Med J Aust* 2007;187(Suppl. 7):S5-7.
108. Headstrong. Headstrong: The National Centre for Youth Mental Health. [www.headstrong.ie](http://www.headstrong.ie).

# Promesas y dificultades de la intervención precoz en los trastornos psicóticos

ASHOK MALLA

Department of Psychiatry, McGill University,  
Montreal, Quebec, Canada

Un creciente interés en conocer y tratar la fase precoz de los trastornos psicóticos, en especial la esquizofrenia, ha creado una sensación de optimismo en cuanto a la posibilidad de modificar el curso de estos trastornos. McGorry *et al.* han subrayado muchos aspectos de los progresos logrados, así como algunos problemas que retardan la aplicación más amplia del modelo de atención preventiva basado en un modelo jerárquico de comprensión de los trastornos mentales.

Puede no resultar completamente irónico que el desarrollo de una teoría y de una práctica de intervención precoz de los trastornos psiquiátricos debería haber comenzado cuando se consideraba al trastorno de forma más pesimista, con un mal desenlace (esquizofrenia). De hecho, desde los primeros estudios precursores de la psicosis de primer episodio (1) y la influyente revisión de Wyatt (2), se han hecho grandes progresos. Este tipo de progresos se ha ampliado más allá de la comprensión de los efectos del retraso del tratamiento, hacia un conocimiento más exhaustivo de los procesos neurobiológicos y sus consecuencias durante la fase precoz de los trastornos psicóticos. Especialmente, es necesario destacar que, mientras que ha florecido la investigación de la fenomenología, la neurobiología y la psicología cognitiva de la psicosis de primer episodio y los posibles períodos precedentes a la instauración de la psicosis, de forma paralela e igual se ha producido un desarrollo prolífico de los servicios especializados en el tratamiento de las fases precoces de la enfermedad. Este tipo de desarrollos ha sacado a la investigación de su ámbito artificial, para introducirla en nuevos servicios especializados de la vida real, poniendo—en consecuencia—amplias cohortes de individuos, epidemiológicamente basadas, a disposición de la investigación. Es probable que este tipo de investigación sea más importante a largo plazo, conforme los hallazgos vayan haciéndose aplicables a grupos más amplios de pacientes. Tal como sugieren McGorry *et al.*, ha llegado el momento para pensar de forma más amplia y extender el ámbito

de estos desarrollos en los servicios y en la investigación a un grupo mayor de trastornos, sin la limitación de un sistema diagnóstico estrictamente categorial.

Sin embargo, a pesar del entusiasmo plenamente justificado, sigue habiendo una serie de temas que todavía no están claros o no han sido estudiados. El término «intervención precoz» a menudo se ha empleado para aludir a una intervención «más temprana» basada en una asociación entre la duración de la psicosis no tratada y la evolución clínica. Sin embargo, se trata de una sobresimplificación: de hecho, la «intervención precoz» significa mucho más que simplemente intervenir pronto (3). De hecho, se dispone de evidencias claras y reproducidas en estudios comparativos (4-6) y confirmadas en un metaanálisis reciente (7) que respaldan las intervenciones enriquecidas y completas. Si bien no hace falta más que una validez aparente para respaldar el acceso rápido, no obstaculizado y fácil para el usuario al tratamiento especializado de casos nuevos de trastornos psicóticos, las evidencias para intervenciones más elaboradas y relativamente caras para mejorar la detección de casos precoces siguen estando confinadas a jurisdicciones específicas (8) o se aplican sólo a un subgrupo de pacientes (9). Para poder beneficiar a un número más amplio de pacientes, podría resultar más sencillo convencer a los responsables de las políticas de salud mental de aplicar un modelo de tratamiento más eficaz con un mejor acceso, en vez de esperar a que apoyen intervenciones más elaboradas y caras para reducir la psicosis no tratada a través de la detección activa de casos. Sigue habiendo necesidad de identificar cuáles serían los mejores métodos para identificar los casos precoces y aumentar el acceso, y en qué ámbitos habría que aplicarlos, dadas las amplias variaciones en la composición de las poblaciones (p. ej. diferentes grupos étnicos, ámbitos urbanos frente a rurales) y en la naturaleza y la calidad de los servicios actuales de atención de salud primaria y especializada. Por otro lado, las campañas a gran escala y en ámbitos comunitarios para mejorar la salud mental en general e involucrar a las comunidades en la reflexión y el debate sobre la enfermedad mental poseen un valor heurístico, incluso aunque su impacto directo en la reducción del retraso del tratamiento

de trastornos específicos sea difícil de demostrar.

McGorry *et al.* han identificado correctamente la mayor precisión del concepto de pacientes en «riesgo ultraelevado» (en oposición al de pacientes «prodrómicos»), en los cuales las intervenciones podrían evitar o retrasar la instauración de la psicosis.

Si bien en pequeños ensayos comparativos se han dado avances en la demostración de la eficacia de algunas intervenciones individuales, ello no se ha logrado en un grado tal que permita recomendar un enfoque en particular. Aparte de la necesidad de evidencias más sustanciales, existen varios motivos para esta precaución. La transición de un estado de alto riesgo no psicótico a un estado de psicosis se produce sólo en una fracción de estos pacientes, incluso sin utilizar medicaciones antipsicóticas, en especial si reciben una atención adecuada y el apoyo para afrontar los problemas que presentan. Esto plantea el riesgo de tratar muchos más falsos positivos por una posible psicosis inminente. Además, no se ha prestado suficiente atención a los límites relativamente fluidos y ambiguos entre el nivel subliminar y el nivel liminar de los síntomas de psicosis, existiendo el riesgo de informar parámetros basados en una falacia categórica. Hasta el momento en que nuevas investigaciones metodológicamente correctas que utilicen amplias muestras den lugar a intervenciones basadas en evidencias claras, se corre el riesgo de incitar a los médicos a prescribir apresurada y arriesgadamente medicaciones antipsicóticas para el tratamiento de síntomas que observan en una única evaluación, tal como ya está ocurriendo en muchas jurisdicciones.

Si se extiende la «intervención precoz» a una población de pacientes más amplia, se deberán enfrentar otros problemas importantes: los pacientes que rechacen el tratamiento o no se comprometan adecuadamente con él (estimadamente, un 15-50%), aquellos que interrumpan prematuramente el curso de tratamiento o que no lo cumplan, y aquellos que se presenten con la problemática adicional del abuso de sustancias. La falta de cumplimiento del tratamiento y la presencia de abuso de sustancias se han identificado como los principales obstáculos para conseguir y mantener la remisión sintomática después del tratamiento de la psicosis de primer episodio (10-12). De he-

cho, estos factores predictivos de malos resultados oscurecen la importancia de un diagnóstico y un tratamiento precoces para conseguir mejores resultados. Además, los beneficios obtenidos durante los dos primeros años con el tratamiento especializado en la fase precoz de la psicosis son difíciles de mantener (5), y es necesario realizar una investigación sistemática acerca de la duración de un tratamiento especializado, si se quiere optimizar la evolución a largo plazo de los trastornos psicóticos. El último aspecto, no menos importante, es que existe una extrema necesidad de comprender el proceso de recuperación y los factores que lo favorecen o lo impiden durante el «período crítico» precoz. La investigación tanto cualitativa como cuantitativa que tenga en cuenta las perspectivas de pacientes y familias y examine el efecto de diferentes tratamientos en la recuperación (13) debe ser una prioridad en el campo de la intervención precoz.

## Bibliografía

- Johnstone EC, Crow TJ, Johnson AL et al. The Northwick Park Study of first episodes of schizophrenia. I. Presentation of the illness and problems relating to admission. *Br J Psychiatry* 1986;148:115-20.
- Wyatt RJ. Neuroleptics and the natural course of schizophrenia. *Schizophr Bull* 1991;17:325-51.
- Malla AM, Norman RM. Treating psychosis: is there more to early intervention than intervening early? *Can J Psychiatry* 2001;46:645-8.
- Petersen L, Nordentoft M, Jeppesen P et al. Improving 1-year outcome in first-episode psychosis: OPUS trial. *Br J Psychiatry* 2005;187(Suppl. 48):s98-s103.
- Bertelsen M, Jeppesen P, Petersen L et al. Five-year follow-up of a randomized multicenter trial of intensive early intervention vs standard treatment for patients with a first episode of psychotic illness: the OPUS trial. *Arch Gen Psychiatry* 2008;65:762-71.
- Garety PA, Craig TK, Dunn G et al. Specialised care for early psychosis: symptoms, social functioning and patient satisfaction: randomised controlled trial. *Br J Psychiatry* 2006;188:37-45.
- Harvey PO, Lepage M, Malla A. Benefits of enriched intervention compared with standard care for patients with recent-onset psychosis: a metaanalytic approach. *Can J Psychiatry* 2007;52:464-72.
- Melle I, Larsen TK, Haahr U et al. Reducing the duration of untreated first-episode psychosis: effects on clinical presentation. *Arch Gen Psychiatry* 2004;61:143-50.
- Cassidy CM, Schmitz N, Norman R et al. Long-term effects of a community intervention for early identification of first-episode psychosis. *Acta Psychiatr Scand* 2008;117:440-8.
- Wade D, Harrigan S, Edwards J et al. Substance misuse in first-episode psychosis: 15-month prospective follow-up study. *Br J Psychiatry* 2006;189:229-34.
- Malla A, Norman R, Bechard-Evans L et al. Factors influencing relapse during a 2-year follow-up of first-episode psychosis in a specialized early intervention service. *Psychol Med* (in press).
- Malla A, Norman R, Schmitz N et al. Predictors of rate and time to remission in first-episode psychosis: a two-year outcome study. *Psychol Med* 2006;36:649-58.
- Farkas M. The vision of recovery today: what it is and what it means for services. *World Psychiatry* 2007;6:68-74.

## La intervención precoz, media y tardía en la psicosis

ELIZABETH KUIPERS

*Department of Psychology, King's College London; Institute of Psychiatry, Department of Psychology, Box PO77, Henry Wellcome Building, De Crespigny Park, Denmark Hill, London SE5 8AF, UK*

Como destacan McGorry *et al.*, el modelo de la intervención precoz en la psicosis se basa en la utilización de dicho modelo en la enfermedad física (habitualmente, el cáncer), en la cual la idea es que la detección precoz da lugar a un tratamiento menos radical, con mayor éxito y que evita resultados negativos o mortales. Lamentablemente, en el caso de la psicosis, no se dispone de marcadores biológicos precoces ni específicos, de modo tal que la intervención precoz, realmente, no es para nada precoz, sino más cercana a la prevención secundaria, en la que los síntomas ya existen, si bien todavía no son graves. Esto significa que todo lo que los servicios prodrómicos pueden hacer es ofrecer tratamientos a personas que lo solicitan, la mayoría de las cuales (hasta en un 80%) nunca hará la transición a psicosis. Por definición, los servicios de atención de la fase prodrómica no ofrecen ayuda a aquellos que niegan tener problemas y que pueden encontrarse en el extremo más grave del espectro, con una duración más prolongada de la psicosis no tratada, más síntomas negativos y peor evolución tras un episodio. De forma similar, los servicios de intervención precoz sólo pueden ofrecer ayuda a aquellos que siguen comprometidos.

En consecuencia, el modelo médico de intervención precoz no es correcto para la psicosis; por definición, aquellos que reciben tratamiento o que lo aceptan probablemente no sean los que más lo precisan. Éste es el primer problema al que se enfrentan estos servicios y, hasta que no se descubran más marcadores específicos, seguirá siendo un obstáculo para la espe-

ranza de evitar un episodio o de ofrecer servicios completos a cualquier persona con el riesgo de un episodio; es decir, un obstáculo para su conversión en un verdadero modelo de intervención.

Es evidente que existen razones humanitarias para ofrecer servicios de intervención precoz: principalmente, reducción de la psicosis no tratada, asociada a una peor respuesta a la medicación antipsicótica (1), y de la realidad (en ocasiones brutal y chocante) del seccionamiento (*sectioning*) y el ingreso hospitalario, a la que un individuo puede enfrentarse cuando los problemas se dejan sin tratar hasta que se produce una crisis. No puede haber nada en contra de un servicio en el que las personas colaboren y sean acogidas antes de la crisis. Sin embargo, no se dispone aún de evidencias, aparte de las asociadas a la psicosis no tratada, de que este tipo de tratamientos precoces modifiquen el curso a largo plazo. Todavía no se dispone de seguimientos de 10-20 años a partir de la intervención precoz, incluyendo muertes por cualquier causa.

Más adelante en su artículo, McGorry *et al.* promueven su idea de un modelo de «estadios», el cual también significa la transferencia de ideas de la medicina física. Si bien constituye un programa de investigación útil, todavía no se cuenta con los medios para saber qué marcadores, biológicos o sociales, predicen mejor o peor la evolución, o responderían a un tratamiento menos intensivo (quizá, en ocasiones, hasta sin medicación). Aun siendo interesante, todavía no se está en condiciones de implementar nada parecido a este tipo de suministro detallado y especificado de servicios para la psicosis.

Sin llegar a elaborar la idea, McGorry *et al.* hacen referencia al hecho de que el tratamiento de intervención precoz en la psicosis debe abordar especialmente los aspectos sociales y laborales. Las personas jóvenes con psicosis generalmente desean



reducir su exclusión social: desean «volver a la normalidad» y tener acceso fácil a actividades gratificantes, trabajos, estudios y relaciones. Los servicios de intervención precoz suelen incluir una gran «dosis» de ayudas laborales. Esto sugiere que no sólo la psicosis necesita tratamiento, sino también la actitud de la sociedad y del individuo frente a las dificultades que puede ocasionar esta afección. Facilitar el retorno de las personas a entornos «normales», a pesar de problemas como la mayor susceptibilidad al estrés y la posible falta de concentración, se complica debido a la falta de comprensión pública, al miedo y a los estigmas que rodean a estos diagnósticos e impiden la reinserción. Las actuales campañas antiestigmas en algunos países están intentando mejorar este aspecto.

Sin embargo, no sólo se trata de la reacción de la sociedad. La investigación de la percepción de la enfermedad muestra que es comprensible que, al igual que en enfermedades físicas, las personas con psicosis y sus cuidadores tengan opiniones negativas frente a las consecuencias de los problemas y a su capacidad de controlarlos, lo que puede influir en sus decisiones en cuanto al tratamiento. Debido a ello, tal como destaca John Weinman (2), «[...] en la enfermedad física, las percepciones frente a la enfermedad son responsables de una cantidad significativa e importante de variaciones en su evolución». Ello es válido también para las personas con psicosis (3, 4). En efecto, se sabe que, en esta población, sigue preocupando el rechazo a la medicación, debido a sus efectos secundarios, así como la negativa a recurrir a los servicios de atención e involucrarse en el tratamiento.

En tercer lugar, McGorry *et al.* sólo comentan someramente el tema de la intervención familiar en la psicosis precoz. Existen ciertas evidencias de que es útil (5, 6). Sin

embargo, también se sabe que hay más cuidadores en los episodios precoces, quizá el 60%, y que estos cuidadores experimentan dificultades y reacciones similares a las de los cuidadores posteriores (7). También se sabe que el impacto del cuidado para los familiares está relacionado con la depresión a largo plazo y un mayor grado de estrés y agotamiento mientras continúa el papel de los cuidados (8). Por ello, para mejorar la evolución en los usuarios del servicio y sus cuidadores, el ofrecimiento de intervención precoz debe incluir la intervención familiar y tener en cuenta los aspectos mencionados.

Finalmente, resulta duro argumentar en contra de la idea de que los servicios de detección precoz, de atención de la fase prodromática y de intervención precoz son algo positivo. La buena práctica debe consistir en ofrecer el mejor servicio que se pueda brindar. Como ha destacado Max Birchwood, la intervención precoz está destinada particularmente a reducir el caos y las elevadas tasas de suicidio de los primeros años «críticos» de la psicosis (9). Sin embargo, únicamente se dispone de escasa evidencia en cuanto a que, de este modo, puedan reducirse las recaídas y aumentar el compromiso (10), y no se dispone de ninguna evidencia que demuestre una mejora del curso a largo plazo. Como ya he sugerido con anterioridad (11), la estrategia más razonable parece ser ofrecer servicios de alta calidad, completos y dirigidos en función de las necesidades, en *todos* los estadios de presentación (precoces, medios o tardíos), aportando asimismo optimismo y esperanza de recuperación (12).

## Bibliografía

1. Perkins DO, Gu H, Boteva K et al. Relationship between duration of untreated psycho-

sis and outcome in first-episode schizophrenia: a critical review and meta-analysis. *Am J Psychiatry* 2005;162:1785-804.

2. Weinman J. Personal communication.
3. Lobban F, Barrowclough C, Jones S. The impact of beliefs about mental health problems and coping on outcome in schizophrenia. *Psychol Med* 2004;34:1165-76.
4. Watson PWB, Garety PA, Weinman J et al. Emotional dysfunction in schizophrenia spectrum psychosis: the role of illness perceptions. *Psychol Med* 2006;36:761-70.
5. Grawe RW, Falloon IRH, Widen JH et al. Two years of continued early treatment for recent-onset schizophrenia: a randomized controlled study. *Acta Psychiatr Scand* 2006; 114:328-36.
6. Addington J, McCleery A, Addington D. Three-year outcome of family work in an early psychosis program. *Schizophr Res* 2005; 79:107-16.
7. Raune D, Kuipers E, Bebbington P. EE at first episode psychosis: investigating a carer appraisal model. *Br J Psychiatry* 2004;184: 321-6.
8. Barrowclough C. Families of people with schizophrenia. In: Sartorius N, Leff J, Lopez-Ibor JJ et al (eds). *Families and mental disorders: from burden to empowerment*. Chichester: Wiley 2005:1-24.
9. Pelosi AJ, Birchwood M. Is early intervention for psychosis a waste of valuable resources? *Br J Psychiatry* 2003;182:196-8.
10. Craig TKJ, Garety P, Power P et al. The Lambeth Early Onset (LEO) Team: randomized controlled trial of the effectiveness of specialized care for early psychosis. *Br Med J* 2004;329:1067.
11. Kuipers E, Holloway F, Rabe-Hesketh S et al. An RCT of early intervention in psychosis: Croydon Outreach and Assertive Support Team (COAST). *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2004;39:358-63.
12. Resnick SG, Fontana A, Lehman AF et al. An empirical conceptualization of the recovery orientation. *Schizophr Res* 2005; 75:119-28.

# Estadificación clínica y enfoque endofenotípico como perspectiva de integración futura en Psiquiatría

JOACHIM KLOSTERKÖTTER

Department of Psychiatry and Psychotherapy,  
University of Cologne, Kerpener Strasse 62,  
50924 Cologne, Germany

En este artículo, McGorry *et al.* abogan por la introducción internacional de un modelo de estadificación clínica dentro del diagnóstico clínico en diferentes sistemas de la atención de salud mental.

En el curso precoz de los trastornos psicóticos, se distinguen tres estadios con diferentes implicaciones para el diagnóstico y la terapia: *a)* estadio de riesgo ultraelevado, conforme a los criterios desarrollados por el grupo de trabajo de Melbourne; *b)* el primer episodio psicótico, y *c)* el período crucial de 2-5 años que sigue al primer diagnóstico de psicosis.

En otro contexto (1), ya se había exten-

dido el modelo de estadificación a los trastornos depresivos y bipolares, comprendiendo ocho distintos estadios. Conforme a este modelo más diferenciado, otro estadio más (1a) con síntomas leves o inespecíficos, como déficit neurocognitivos y cambios o declives funcionales leves, precede al estadio de riesgo ultraelevado en los trastornos psicóticos y en los trastornos graves del estado de ánimo (1b). Incluso anterior a estos dos estadios, puede existir un estadio de riesgo incrementado (0) sin sínto-

mas. Además, el período crítico (estadio III) tras el primer episodio psicótico (estadio II) se subdivide en estadios de remisión incompleta (IIIa), recurrencia o recaída (IIIb) o múltiples recaídas (IIIc), y se identifica un estadio IV de trastornos persistentes o no remitentes (trastornos psicóticos y trastornos del estado de ánimo graves).

Sin embargo, toda estrategia de intervención precoz presupone hallazgos disponibles retrospectivos y prospectivos sobre el curso precoz y un modelo de estadificación clínica relacionado con ellos. Por ejemplo, en el German Research Network of Schizophrenia (GRNS, 2), los proyectos de detección e intervención precoz (3) procedían de estudios que ya se proponían una caracterización completa de los estadios prodrómicos iniciales antes del primer episodio psicótico, con metodologías retrospectivas (4, 5) y prospectivas (6) optimizadas. Estos estudios han revelado una duración de los pródromos iniciales de 5-6 años, en promedio, y, dentro de esta fase, han identificado algunas secuencias sindrómicas, desde síntomas inespecíficos, a través de síntomas básicos cognitivo-perceptuales y síntomas psicóticos atenuados y transitorios, hasta el primer episodio psicótico (7). Estos síntomas básicos cognitivo-perceptuales han demostrado tener una buena exactitud de predicción, con una tasa de transición a la psicosis del 63% dentro del seguimiento medio de 9,6 años (6). En consecuencia, en combinación con los datos disponibles sobre las tasas de transición de los criterios de riesgo ultraelevado, se ha propuesto una subdivisión de la fase prodrómica en un estado prodrómico inicial precoz y un estado prodrómico inicial tardío, lo cual se asemeja a la diferenciación antes mencionada entre estadios Ia y Ib. Este modelo ha conformado la base de los proyectos de detección e intervención precoz del GRNS (8) y, algo modificado, del estudio prospectivo multinacional European Prediction of Psychosis Study (EPOS, 9).

Los resultados del estudio EPOS confirmaron el nuevo problema que el grupo de Melbourne describió en su propio planteamiento del riesgo ultraelevado: que las tasas de transición a corto plazo en muestras recientemente recogidas son inferiores a las estudiadas al principio. Como solución al problema resultante del aumento de predicciones falsas positivas del primer episodio de psicosis, el grupo EPOS propuso un procedimiento de dos pasos: el primer paso consiste en la combinación de criterios de riesgo ultraelevado alineados con los pródromos (estadio más tardío) con los criterios de síntomas básicos relacionados con los pródromos (estadio más temprano), lo cual permitiría una detección más sensible y más específica de los individuos en el es-

tadio inicial prodrómico de riesgo. En un segundo paso, podrían calcularse nuevos índices pronósticos que, en cada individuo, determinarían la probabilidad de la transición al primer episodio psicótico y el tiempo de dicha transición. De este modo, la estadificación clínica podría combinarse con una estimación de riesgo individual.

El modelo de estadificación clínica difiere del planteamiento endofenotípico (10, 11). El modelo de estadificación clínica presupone que los individuos en riesgo ya desarrollan sus primeros síntomas leves en los años adolescentes. En función de una serie de riesgos neurobiológicos, sociales y personales, así como de los factores de protección, los síntomas pueden agravarse y, así, sobrepasar los umbrales establecidos para estadios más graves. Por ello, resulta esencial prevenir esta progresión lo antes posible. Por su parte, esto requiere el conocimiento detallado del estadio patológico del paciente, del riesgo y de los factores protectores importantes en el estadio. El planteamiento endofenotípico se centra en otros factores: herencia, asociación familiar, cosegregación e, incluso, independencia del estado. Los marcadores candidato puede considerarse como rasgos constantes que se presentan en todos los estadios clínicos y, lo que es más importante, en el estado de riesgo no clínico.

Dentro del GRNS, se han combinado los dos modelos. Se ha prestado especial atención a los posibles cambios en los correlatos neurobiológicos durante la transición de la persona a diferentes estadios, de 0 a IV. En las nuevas Directrices de Práctica Clínica de Alemania (*German Clinical Practice Guidelines*), se ha incluido la diferenciación entre los estados prodrómicos iniciales precoces e iniciales tardíos, con sus implicaciones diagnósticas y terapéuticas. Sin embargo, a pesar de todo este avance, tanto la estadificación clínica como el enfoque endofenotípico precisan ser consolidados a través de posteriores investigaciones, antes de que

puedan implementarse con seguridad en los sistemas diagnósticos internacionales.

## Bibliografía

1. McGorry PD, Purcell R, Hickie IB et al. Clinical staging: a heuristic model for psychiatry and youth mental health. *Med J Australia* 2007;187(Suppl. 7):40-2.
2. Häfner H, Maurer K, Ruhrmann S et al. Early detection and secondary prevention of psychosis: facts and visions. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2004;254:117-28.
3. Bechdolf A, Ruhrmann S, Wagner M et al. Interventions in the initial prodromal states of psychosis in Germany: concept and recruitment. *Br J Psychiatry* 2005;187(Suppl. 48):s45-8.
4. Häfner H, Maurer K, Löffler W et al. Modeling the early course of schizophrenia. *Schizophr Bull* 2003;29:325-40.
5. Häfner H, Maurer K. Early detection of schizophrenia: current evidence and future perspectives. *World Psychiatry* 2006;5:130-8.
6. Klosterkötter J, Hellmich M, Steinmeyer EM et al. Diagnosing schizophrenia in the initial prodromal phase. *Arch Gen Psychiatry* 2001;58:158-64.
7. Schultze-Lutter F, Ruhrmann S, Berning J et al. Basic symptoms and ultra-high risk criteria: symptom development in the initial prodromal state. *Schizophr Bull* (in press).
8. Ruhrmann S, Schultze-Lutter F, Klosterkötter J. Early detection and intervention in the initial prodromal phase of schizophrenia. *Pharmacopsychiatry* 2003;36(Suppl. 3): 162-7.
9. Klosterkötter J, Ruhrmann S, Schultze-Lutter F et al. The European Prediction of Psychosis Study (EPOS): integrating early recognition and intervention in Europe. *World Psychiatry* 2005;4:161-7.
10. Chan RCK, Gottesman II. Neurological soft signs as candidate endophenotypes for schizophrenia: a shooting star or a Northern star? *Neurosci Biobehav Rev* 2008; 32:957-71.
11. Braff DL, Greenwood TA, Swerdlow NR et al. Advances in endophenotyping schizophrenia. *World Psychiatry* 2008;7:11-8.

## Intervención en la psicosis precoz basada en la estadificación y en las necesidades individuales

**RAIMO K. R. SALOKANGAS**

*Department of Psychiatry, University of Turku; Psychiatric Clinic, Turku University Central Hospital, Kiinamyllynkatu 4-8, 20520 Turku, Finland*

Desde un principio, se ha criticado la idea de Kraepelin de utilizar la evolución

de la enfermedad como un criterio diagnóstico en la demencia precoz, de forma que, por definición, la evolución de este trastorno era pesimista. Bleuler (1) defendió la postura de que el diagnóstico de esquizofrenia debe establecerse al principio de la enfermedad, de forma que un paciente con esquizofrenia tenga la posibili-

dad de recuperarse sin un nuevo diagnóstico retrospectivo. El enfoque de Bleuler, impregnado de ingredientes psicodinámicos freudianos, dio lugar a una ampliación del concepto de esquizofrenia que, sin embargo, desembocó en un diagnóstico poco fiable de la enfermedad. Como reacción frente a esta situación insostenible, se creó la clasificación diagnóstica neokraepeliniana (DSM-III), con lo cual la evolución volvió a convertirse en criterio diagnóstico. Esta reforma diagnóstica significó un retraso para la intervención precoz, ya que el médico debía esperar durante mucho tiempo antes de poder confirmar el diagnóstico correcto e introducir una intervención basada en evidencias.

Para superar los inconvenientes causados por la actual práctica clínica de diagnóstico, McGorry *et al.* sugieren no centrarse en la esquizofrenia, sino en todos los trastornos psicóticos (funcionales), considerando su desarrollo como etapas desde un estadio de riesgo, pasando por el primer episodio, hasta la recuperación o el período crítico. Desde el punto de vista de la intervención precoz, está justificada esta estadificación de la psicosis. Únicamente una reducida proporción de pacientes con un riesgo ultraelevado que desarrolla psicosis progresará a un diagnóstico de esquizofrenia. La intervención precoz y global puede llegar a pacientes en su estadio prepresicótico y posiblemente prevenir o retardar su transición hacia una psicosis. Estos pacientes pueden sufrir síntomas más bien graves (subclínicos o subsindrómicos) y un declive funcional: no cumplen los criterios para el diagnóstico clínico, pero pueden progresar a diferentes tipos de psicosis, por lo que requieren un espectro de recursos clínicos más amplio que el que se precisa en el tratamiento de pacientes con una esquizofrenia confirmada. De hecho, la atención de pacientes con un riesgo ultraelevado sigue los principios de un enfoque dimensional y está enfocada en el tratamiento de diferentes síntomas y déficit funcionales, sin esperar a un diagnóstico estructural; el enfoque preventivo caracteriza todo el proceso de detección del trastorno y la correspondiente intervención.

En la actualidad está perfectamente definido el estado de riesgo ultraelevado o prodrómico inicial tardío, y se dispone de instrumentos fiables para detectar los individuos de riesgo ultraelevado, si bien la distinción entre una situación de riesgo ultraelevado (síntomas psicóticos intermitentes breves) y de psicosis breve no está claramente establecida. El estado prodrómico inicial precoz, definido por síntomas básicos, puede preceder el prodrómico inicial tardío y ofrecer un estadio

más precoz para la intervención psicosocial (2, 3). Si bien no existe consenso en cuanto a cómo tratar a los pacientes en estadios prodrómicos precoces, unos cuantos estudios de intervención sugieren que las intervenciones psicosociales y farmacológicas pueden ser eficaces.

Resulta más bien sorprendente la manera tan contundente en la que los autores defienden los antipsicóticos atípicos frente a los convencionales. Es cierto que, en el estudio EUFEST (4), la tasa de interrupción en pacientes con dosis bajas de haloperidol fue superior a la de pacientes con fármacos atípicos. Sin embargo, se trataba de un estudio abierto y, como establecen los autores, «las expectativas de los psiquiatras pueden haber dado lugar a interrumpir con mayor frecuencia el haloperidol». Tanto los fármacos antipsicóticos convencionales como los atípicos son grupos heterogéneos, y no se dispone de buenos estudios comparativos entre los diferentes fármacos en el tratamiento de pacientes con riesgo de psicosis o primer episodio esquizofrénico. Algunos estudios que utilizaron perfenazina (CATIE) (5) o varios antipsicóticos convencionales (CUTLASS) (6) como fármacos de comparación sugieren que las diferencias en la eficacia entre fármacos convencionales y atípicos pueden ser escasas. La mala reputación de los neurolépticos convencionales se debe principalmente a las elevadas dosis diarias prescritas a los pacientes. El planteamiento de estadificación clínica que habla de psicosis en lugar de esquizofrenia tiene por objetivo reducir el estigma relacionado con el concepto de esquizofrenia. Esta misma estrategia puede aplicarse a la denominación de los fármacos antipsicóticos. Como declaran los autores, resulta paradójico que los fármacos antipsicóticos se utilicen ampliamente en el tratamiento de pacientes en fase prodrómica, mientras que no se permiten en ensayos clínicos. El cambio en la denominación de los fármacos (volviendo a denominar «neurolépticos» a los «antipsicóticos») podría ayudar a superar una gran cantidad de miedos relacionados con el concepto de psicosis y con el uso de los fármacos antipsicóticos.

Los estudios de intervención han mostrado que, incluso en condiciones óptimas, sólo puede prevenirse una parte de las psicosis, incluyendo la esquizofrenia. Sin embargo, en contextos comunitarios puede acortarse la duración de la psicosis no tratada (7). Se trata de uno de los logros más importantes del enfoque de detección e intervención precoces. Sin embargo, sigue existiendo una necesidad considerable de atención global. Alanen (8), a partir de su larga experiencia y de sus estudios, ha proclamado el concepto

de tratamiento adaptado a las necesidades, que incluye cinco elementos principales: *a)* actividades terapéuticas flexibles, planeadas y realizadas en función de cada individuo; *b)* examen y tratamiento guiados por una actitud psicoterapéutica; *c)* los diferentes enfoques terapéuticos deben ser complementarios, no excluyentes; *d)* el tratamiento debe lograr y mantener un proceso de interacción continuado, y *e)* seguimiento del paciente individual y de la eficacia del tratamiento. Además, el tratamiento adaptado a las necesidades destaca que éstas pueden cambiar en un paciente individual. El sistema de tratamiento debe ser sensible a estos cambios e intentar satisfacer íntegramente las necesidades propias de los diferentes momentos. Esto significa también que la necesidad de atención puede extenderse más allá del denominado período crítico.

La cuestión de los servicios especiales para la detección y la intervención precoces es importante. La mayoría de los pacientes con estados prodrómicos se atienden en centros de atención primaria o centros de salud mental comunitarios, según el sistema terapéutico local. Esto significa que cualquier equipo que atienda a pacientes con problemas mentales debe ser consciente de la posibilidad de psicosis y, en consecuencia, debe tener esto en cuenta al efectuar el examen y el cribado de pacientes. Las clínicas especializadas pueden atender únicamente una proporción (reducida) de pacientes con riesgo de psicosis, aunque desempeñan una función importante en la educación comunitaria y en la formación de los otros equipos.

## Bibliografía

1. Bleuler E. Dementia Praecox oder die Gruppe der Schizophrenien. New York: International University Press, 1911/1950.
2. Schultze-Lutter F, Ruhrmann S, Berning J *et al.* Basic symptoms and ultra-high risk criteria: symptom development in the initial prodromal state. *Schizophr Bull* (in press).
3. Bechdolf A, Wagner M, Veith V *et al.* A randomized controlled trial of cognitive-behavioral therapy in the early initial prodromal state of psychosis. *Schizophr Res* 2006; 81(Suppl.):22-3.
4. Kahn RS, Fleischhacker WW, Boter H *et al.* Effectiveness of antipsychotic drugs in first-episode schizophrenia and schizophreniform disorder: an open randomised clinical trial. *Lancet* 2008;371:1085-97.
5. Lieberman JA, Stroup TS, McEvoy JP *et al.* Effectiveness of antipsychotic drugs in patients with chronic schizophrenia. *N Engl J Med* 2005;353:1209-23.
6. Jones PB, Barnes TR, Davies L *et al.* Randomized controlled trial of the effect on quality of life of second- vs first-generation

antipsychotic drugs in schizophrenia: Cost Utility of the Latest Antipsychotic Drugs in Schizophrenia Study (CUtLASS 1). Arch Gen Psychiatry 2006;63:1079-87.

7. Friis S, Vaglum P, Haahr U et al. Effect of an early detection programme on duration of untreated psychosis: part of the Scandinavian TIPS study. Br J Psychiatry 2005;187

(Suppl. 48):s29-s32.

8. Alanen YO. Schizophrenia. Its origins and need-adapted treatment. Exeter: Karnac Books, 1997.

## La comprensión fisiopatológica es crucial para relacionar la estadificación clínica con la terapia dirigida

OLIVER D. HOWES<sup>1,2</sup>, PHILIP K. MCGUIRE<sup>1</sup>, SHITIJ KAPUR<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Institute of Psychiatry, King's College London, Camberwell, London, SE5 8AF, UK

<sup>2</sup>PET Psychiatry Unit, MRC Clinical Sciences Centre, Hammersmith Hospital, London, UK

McGorry *et al.*, en Melbourne, y otros grupos selectos en todo el mundo han instrumentalizado un cambio de paradigma en el enfoque de la esquizofrenia en los últimos 15 años o más. Esto ha inoculado nuevas esperanzas, nuevos datos y un renovado optimismo terapéutico con respecto a una enfermedad que había sido considerada como inexorablemente deteriorante. El mundo académico y los médicos han respondido a esta idea. Una búsqueda rápida en PubMed demuestra que, desde 1993, cuando apareció el primer artículo titulado «Intervención precoz en la esquizofrenia», se han realizado al menos 480 publicaciones en este campo. Antes de 1992, había sólo 22 publicaciones sobre este tema. Los servicios de salud mental en todo el mundo han reconfigurado los servicios de atención de la psicosis, invirtiendo en la implementación de equipos y servicios de intervención precoz, y se ha producido una explosión en las investigaciones en este campo. Evidentemente, se han verificado otros desarrollos durante el mismo período de tiempo, los cuales han contribuido al optimismo clínico y de investigación—por ejemplo, desarrollos en la investigación neurobiológica e introducción de nuevos agentes terapéuticos—, pero pocos enfoques han vinculado los dominios clínicos y de investigación de forma tan directa. En su artículo sobre este tema, McGorry *et al.* demuestran que siguen liderando la evolución del pensamiento en la investigación y en la práctica clínica relacionadas con este campo.

Vale la pena meditar sobre la manera en que aquello que hasta hace poco era inconcebible—la prevención de la esquizofrenia—

se ha convertido en concebible, aunque no alcanzable. En la actualidad, a lo sumo puede aspirarse a la prevención secundaria, es decir, la intervención en individuos que ya son sintomáticos y presentan alteraciones funcionales, para reducir la probabilidad de un empeoramiento de su enfermedad. En este artículo, McGorry *et al.* recurren a la Medicina general para introducir el concepto de estadificación clínica de la psicosis, con la propuesta de tres estadios: riesgo ultraelevado (putativamente prodrómico), primer episodio y recuperación. Sin embargo, una restricción importante de la aplicabilidad de un modelo de estadificación clinicopatológica a la psicosis es el limitado conocimiento sobre los procesos fisiopatológicos subyacentes. En la actualidad, los clínicos se basan exclusivamente en los factores clínicos para predecir la evolución, por ejemplo, qué pacientes con riesgo ultraelevado desarrollarán psicosis, o qué paciente con un primer episodio responderá al tratamiento. Sin embargo, este enfoque todavía carece de una sensibilidad y una especificidad satisfactorias y, en la mayor parte de los casos, de validación independiente. Lo más crucial es que el enfoque no sugiere intervenciones específicas dirigidas a cada estadio.

Como los criterios para diferenciar el riesgo ultraelevado del primer episodio se basan en síntomas, los tratamientos de los dos estadios deben ser distintos, si se quiere denominar a una intervención «prevención secundaria» y a la otra «tratamiento precoz». Como McGorry *et al.* recurren a la Medicina general, también ilustraremos este punto con ejemplos de otra especialidad médica. El conocimiento de los procesos fisiopatológicos que dan lugar a un ataque cardíaco ha permitido al médico identificar los biomarcadores de riesgo que se pueden combinar, para dirigir la intervención de la forma más apropiada. Para prevenir la coronariopatía arterial, los médicos identifican a los pacientes con valores elevados de colesterol y los tratan con

intervenciones dietéticas o estatinas; o, si el paciente sufre además de hipertensión, se le administra un  $\beta$ -bloqueante. Sin embargo, no se le realiza inmediatamente una miniangioplastia. El punto es que los tratamientos utilizados en la prevención secundaria se centran en procesos diferentes a los considerados para tratar la enfermedad. Todavía no se ha llegado a este punto en la psicosis. Los tratamientos que se ofrecen a los pacientes con un primer episodio y que han sido evaluados en aquellos con signos prodrómicos (fármacos antipsicóticos, terapia cognitivo-conductual y seguimiento personalizado del caso) son esencialmente los mismos que se brindan a pacientes con psicosis establecida. Además, no se sabe qué forma de intervención funcionará en qué paciente o qué intervención debe efectuarse con aquellos que responden mal al tratamiento. El conocimiento de los procesos fisiopatológicos subyacentes a los factores de riesgo, los signos prodrómicos de la enfermedad, el primer episodio y los determinantes de recuperación y de respuesta al tratamiento constituyen el primer paso crucial hacia el tipo de estadificación clínica utilizado en Medicina general.

No obstante, hay un cierto margen para el optimismo en cuanto a la posibilidad de llegar a determinar los procesos fisiopatológicos de estos estadios. La aplicación de criterios estandarizados para caracterizar a personas que probablemente se encuentran en una fase prodrómica de la enfermedad psicótica (1, 2) ha ofrecido un medio para estudiar de forma prospectiva el desarrollo de la psicosis, mientras que el desarrollo de servicios de intervención precoz ha incrementado el contacto con pacientes en las fases precoces de la psicosis. Ello ha posibilitado la investigación de un campo de indeterminación clínica—cuándo iniciar el tratamiento en personas con signos prodrómicos—y ha dado lugar al desarrollo de métodos para la prevención secundaria. Al mismo tiempo, ha permitido avances significativos en la comprensión de los procesos neurobiológicos de la psicosis.

Los estudios de neuroimágenes estructurales y funcionales han demostrado que muchas de las anomalías observadas en los trastornos psicóticos crónicos no sólo son evidentes en el primer episodio psicótico, sino también en individuos con signos prodrómicos (revisado en 3, 4). Éstas consisten, principalmente, en una reducción del volumen de la materia gris frontal, cingu-

lada y temporal (5-9), una alteración de la activación en estas regiones durante las tareas que implican funciones ejecutivas y memoria de trabajo (10-11) y cambios en los tractos de la materia blanca que los interconectan (12). Asimismo, los estudios de imágenes moleculares y de espectroscopia por resonancia magnética en personas con signos prodrómicos han revelado un aumento de la función presináptica de la dopamina y alteraciones en las concentraciones de glutamato y en los receptores de serotonina (13-16). Además, los estudios de neuroimágenes longitudinales indican que algunas de las anomalías estructurales evidentes en la fase prodrómica progresan conforme los individuos pasan a la fase de transición a la psicosis (5). Las reducciones progresivas en el volumen de la materia gris siguen produciéndose tras el primer episodio y pueden estar relacionadas con la evolución clínica a largo plazo (17-19).

Aunque estos estudios pueden ser pasos preliminares para la identificación de los procesos neurobiológicos que puedan apuntalar un modelo de estadificación clínica, deben cumplirse una serie de requisitos antes de que los hallazgos de investigación encuentren una utilidad clínica. En primer lugar, es necesario reproducir los hallazgos de predicción en muestras independientes. Esto está empezando a ocurrir con respecto a las anomalías estructurales, pero todavía debe comenzar en cuanto a los cambios funcionales. En segundo lugar, es necesario establecer no sólo la especificidad para la psicosis, sino también para los parámetros y estadios funcionales. Los biomarcadores que cumplen estos requisitos pueden ofrecer dianas claras para el desarrollo de tratamientos nuevos, específicos de estadio (20).

El progreso en nuestro campo ha llegado desde muchas direcciones. Hasta ahora, los principales desarrollos han sido el resultado de avances clínicos inteligentes o de nuevas medicaciones de la industria farmacológica. Y, si bien debemos estar realmente agradecidos de que se hayan producido, ninguno de estos avances está vinculado de forma explícita a los procesos fisiopatológicos subyacentes a la enfermedad. En consecuencia, la enfermedad de la esquizofrenia ha sido objeto de constantes reconceptualizaciones y redefiniciones. Por ello, si el modelo de estadificación clínica pudiera anclarse a una fisiopatología en evolución, existiría la oportunidad de formular una nueva conceptualización, más firme y duradera que las sostenidas hasta este momento.

## Bibliografía

1. Miller TJ, McGlashan TH, Rosen JL et al. Prospective diagnosis of the initial pro-

drome for schizophrenia based on the Structured Interview for Prodromal Syndromes: preliminary evidence of interrater reliability and predictive validity. *Am J Psychiatry* 2002;159:863-5.

2. Yung AR, Yuen HP, McGorry PD et al. Mapping the onset of psychosis: the Comprehensive Assessment of At-Risk Mental States. *Aust N Z J Psychiatry* 2005;39:964-71.
3. Fusar-Poli P, Perez J, Broome B et al. Neurofunctional correlates of vulnerability to psychosis: a systematic review and meta-analysis. *Neurosci Biobehav Rev* 2007;31:465-84.
4. Howes OD, Montgomery AJ, Asselin MC et al. Molecular imaging studies of the striatal dopaminergic system in psychosis and predictions for the prodromal phase of psychosis. *Br J Psychiatry* 2007;191(Suppl. 51):s13-8.
5. Pantelis C, Velakoulis D, McGorry PD et al. Neuroanatomical abnormalities before and after onset of psychosis: a cross-sectional and longitudinal MRI comparison. *Lancet* 2003;361:281-8.
6. Borgwardt SJ, Riecher-Rössler A, Dazzan P et al. Regional gray matter volume abnormalities in the at risk mental state. *Biol Psychiatry* 2007;61:1148-56.
7. Borgwardt SJ, McGuire PK, Aston J et al. Structural brain abnormalities in individuals with an at-risk mental state who later develop psychosis. *Br J Psychiatry* 2007;191(Suppl. 51):s69-s75.
8. Lappin J, Dazzan P, Morgan K et al. Duration of prodromal phase and severity of volumetric abnormalities in first episode psychosis. *Br J Psychiatry* 2007;191:123-7.
9. Meisenzahl E, Koutsouleris N, Gaser C et al. Structural brain alterations in subjects at high-risk of psychosis: a voxel-based morphometric study. *Schizophr Res* (in press).
10. Broome M, Matthiasson P, Fusar-Poli P et al. Neural correlates of executive function

and working memory in the 'at-risk mental state'. *Br J Psychiatry* (in press).

11. Morey RA, Inan S, Mitchell TV et al. Imaging frontostriatal function in ultra-high-risk, early, and chronic schizophrenia during executive processing. *Arch Gen Psychiatry* 2005;62:254-62.
12. Walterfang M, McGuire P, Yung A et al. White matter volume changes in people who develop psychosis. *Br J Psychiatry* 2008;192:1-6.
13. Howes OD, Montgomery A, Asselin MC et al. Elevated striatal dopamine function linked to prodromal signs of schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* (in press).
14. Hurlmann R, Matusch A, Kuhn KU et al. 5-HT2A receptor density is decreased in the at-risk mental state. *Psychopharmacology* 2008;195:579-90.
15. Wood SJ, Berger G, Velakoulis D et al. Proton magnetic resonance spectroscopy in first episode psychosis and ultra high-risk individuals. *Schizophr Bull* 2003;29:831-43.
16. Stone JM, McLean MA, Lythgoe DJ et al. Brain glutamate and grey matter volume in the early phase of psychosis. *Schizophr Res* 2008;98:115-6.
17. Nakamura M, Salisbury DF, Hirayasu Y et al. Neocortical gray matter volume in first episode schizophrenia and first-episode affective psychosis: a cross-sectional and longitudinal MRI study. *Biol Psychiatry* 2007;62:773-83.
18. van Haren NE, Hulshoff Pol HE, Schnack HG et al. Focal gray matter changes in schizophrenia across the course of the illness: a 5-year follow-up study. *Neuropsychopharmacology* 2007;32:2057-66.
19. Wood SJ, Velakoulis D, Smith DJ et al. A longitudinal study of hippocampal volume in first episode psychosis and chronic schizophrenia. *Schizophr Res* 2001;52:37-46.
20. McGuire P, Howes O, Stone J et al. Functional neuroimaging as a tool for drug development in schizophrenia. *Trends Pharmacol Sci* 2008;29:91-8.

## Implementación en el mundo real de la intervención precoz en la psicosis: recursos, modelos de subvención y práctica basada en evidencias

**ERIC Y.H. CHEN, GLORIA H.Y. WONG, MAY M.L. LAM, CINDY P.Y. CHIU, CHRISTY L.M. HUI**

*Department of Psychiatry, University of Hong Kong, Pokfulam Road, Hong Kong*

Se ha destacado repetidas veces que las prácticas clínicas frecuentemente no se basan en evidencias, sino en accidentes del pasado. Por primera vez en la historia de la Psiquiatría, ahora las evidencias están conformando una base racional de intervención precoz para la psicosis. Sin

embargo, la implementación con éxito de esta intervención precoz sigue dependiendo inevitablemente de muchos factores contextuales no relacionados con la amplitud de los conocimientos. Aparte de las percepciones y de la dinámica comunitaria, como se evidencia en el artículo de McGorry *et al.*, la disponibilidad de recursos y los modelos locales de subvención se sitúan entre los aspectos que conforman la provisión del servicio de psicosis precoz en el mundo real.

En lugares con pocos recursos asignados a la salud mental, sigue siendo complicado el estudio sistemático y la intervención preventiva en individuos con riesgo ultraelevado. Determinadas áreas han adoptado una estrategia para enfocar el servicio en el «estadio 2» o la detección y el tratamiento precoz del primer episodio psicótico. En la experiencia de Hong Kong, las limitadas subvenciones públicas se destinan cuidadosamente a optimizar el tratamiento en los dos primeros años de una enfermedad psicótica diagnosticable (1). Si bien este planteamiento significa que algunos estadios de la psicosis pueden no recibir suficiente atención, las evidencias emergentes sobre la rentabilidad de los programas de intervención precoz ofrecerán una base más sólida para posteriores desarrollos.

Las actitudes de los profesionales del servicio como «pioneros», «mayoría inicial», «mayoría tardía» o «rezagados» pueden estar determinadas, en gran medida, por los modelos de subvención o los métodos de pago de los servicios locales de salud. Los estudios han revelado que estos modelos ejercen diferentes

efectos en la utilización del servicio (2), así como en su provisión (3). Es probable que en los sistemas más cercanos al modelo de pago por servicio haya una menor motivación para ofrecer formación en salud e intervenciones preventivas, ya que puede pensarse que da lugar a una reducción del uso del servicio y de los ingresos hospitalarios. Por otro lado, cabe esperar que la inercia en contra de reformas y desarrollo sea máxima en sistemas basados en salarios fijos: este sistema reduce en los profesionales de la atención los incentivos hacia la superación (4), y puede crear barreras para solicitar ayuda precoz (ya que esto da lugar a un incremento de la carga de trabajo). En este contexto, un presupuesto o un modelo de financiación basados en la población puede ser la base más fértil para el desarrollo de programas de intervención precoz, en los que la inversión en enfoques preventivos puede verse favorecida, en comparación con la atención terciaria menos eficaz.

Un modelo de estadificación clínica puede ofrecer una herramienta poderosa que trascienda los incentivos económicos, orientando la conciencia de pacientes y profesionales hacia los resultados de intervenciones en una población bien definida. Desde la perspectiva de la investigación, la estadificación de la psicosis podría ser una vía óptima para identificar los factores específicos que influyen en la evolución de la enfermedad, minimizando el ruido causado por la heterogeneidad de la muestra. El modelo de estadios 0-4 propuesto por McGorry *et al.* (5) puede servir como marco útil, en el que

puede basarse la investigación futura para construir progresivamente un modelo ampliado con marcadores más específicos y las mejores estrategias de control. En consecuencia, puede iniciarse un ciclo positivo de prácticas de investigación hacia la «mejor práctica» en la psicosis, a través de la cual los servicios bien organizados ofrezcan el óptimo ámbito para la investigación, y los nuevos datos obtenidos puedan utilizarse para determinar las directrices clínicas básicas fundamentadas en evidencias para los estadios específicos de los trastornos psicóticos.

## Bibliografía

1. Chen E. Developing an early intervention service in Hong Kong. In: Ehmann T, MacEwan GW, Honer WG (eds). Best care in early psychosis intervention. London: Taylor & Francis, 2004:125-30.
2. Crampton P, Sutton F, Foley J. Capitation funding of primary care services: principles and prospects. *New Zeal Med J* 2002; 115:271-4.
3. Gosden T, Forland F, Kristiansen IS et al. Capitation, salary, fee-for-service and mixed systems of payment: effects on the behaviour of primary care physicians. *Cochrane Database Sys Rev* 2000;3:CD002215.
4. Carrin G, Hanvoravongchai P. Provider payments and patient charges as policy tools for cost-containment: how successful are they in high-income countries? *Hum Resour Health* 2003;1:6.
5. McGorry PD, Hickie IB, Yung AR et al. Clinical staging of psychiatric disorders: a heuristic framework for choosing earlier, safer and more effective interventions. *Aust N Zeal J Psychiatry* 2006;40:616-22.

# Intervención precoz en la psicosis: conceptos, evidencias y perspectivas

DAVID M. NDETEI

University of Nairobi and Africa Mental Health Foundation (AMHF), Nairobi, Kenya

McGorry *et al.* han hecho avanzar de forma convincente y apasionada los argumentos a favor de la intervención precoz en la psicosis. La urgencia de intervenir precozmente en la vida se fundamenta en el hecho de que la psicosis, al igual que la mayoría de los restantes trastornos mentales, tiende a instaurarse en la adolescencia y a principios de la edad adulta, épo-

cas que, a su vez, son períodos de desarrollo muy sensibles en el ciclo vital.

Aunque la intervención precoz en la psicosis es heurística, se ve obstaculizada por problemas de estadiaje y de aceptabilidad clínica.

El estadiaje clínico presenta un *continuum*, desde el inicio más precoz posible de la psicosis hasta el diagnóstico del primer episodio psicótico y los cinco primeros años críticos tras el diagnóstico. El inicio es anterior al «pródromo», un término que presupone la certeza de que se desarrollará el estado psicótico. Es decir se está

haciendo referencia a la fina frontera a través de la cual lo normal *empieza* el tránsito a lo anormal.

El concepto de riesgo ultraelevado ha sido acuñado en el intento de intervenir antes del «pródromo». La labor de incrementar el valor predictivo de los criterios de riesgo ultraelevado conlleva el potencial de aumentar los casos falsos negativos y, en el proceso, se negaría la oportunidad de tratamiento a personas que, de otro modo, se beneficiarían de la intervención precoz. Por otro lado, criterios menos predictivos del riesgo ultraelevado darían lugar a falsos positivos y, en el proceso, se llegaría a administrar un tratamiento a personas que no lo necesitan, sometiéndolas innecesariamente a los efectos secundarios de la medicación y al impacto negativo en una temprana edad.

A pesar de las evidencias, sigue habiendo escépticos que argumentan que no se dispone de suficientes evidencias para el concepto de psicosis precoz y para la eficacia de la intervención precoz. No obstante, estos escépticos ejercen la función de mantener a los innovadores con los pies sobre la tierra, apelando a una audiencia más amplia y, finalmente, influyendo en las políticas y las prácticas. Evidentemente, éste es un saludable debate.

Casi todas las investigaciones sobre la intervención precoz proceden de países con muchos recursos; muy pocas provienen de los países en desarrollo, sobre todo de África. En efecto, existe una enorme escasez de recursos humanos y económicos en este continente (1-3). Sin embargo, esto no puede ser una excusa para excluir a África de este esfuerzo. Este continente tiene una población joven (más del 50% es menor de 25 años de edad) y una población total que supone alrededor del 12% de la población mundial. En consecuencia, África tiene derecho a participar en estos esfuerzos. Los principales implicados en este tipo de investigación y sus correspondientes patrocinadores deberían colaborar con los investigadores que operan en África, diseñando una identificación simple –basada en la comunidad–

de los individuos de riesgo ultraelevado e iniciando las intervenciones. Esto no requiere la participación de psiquiatras con habilidades especiales. El apoyo social sigue estando intacto en la mayoría de las sociedades africanas y, a pesar de sus limitaciones, se dispone ampliamente de fármacos asequibles, como el haloperidol.

Al igual que ocurre con cualquier idea nueva, independientemente de la avalancha de evidencias en su apoyo, el progreso desde las evidencias hasta el diseño de políticas y la aplicación práctica se situará en un *continuum*. En este *continuum* se encontrarán, en un extremo, unos cuantos investigadores que generan las evidencias y, en el otro, los escépticos o rezagados que exigen más evidencias. Entremedio, se encontrará un número creciente de adeptos, inicialmente sobre la base de las evidencias, después sobre la base del creciente número de líderes de opinión que practican la intervención, y finalmente, sobre la base de la práctica estándar, sin ni siquiera cuestionarse la evidencia a favor o en contra.

El reto de los innovadores reside en poseer la capacidad y la tenacidad para generar más y nueva evidencia y sostener sus invenciones a lo largo del *continuum* mencionado, sabiendo implicar al mismo tiempo de forma constructiva a los escép-

ticos. El medio para conseguirlo es a través de diseños de investigación que suministren evidencias del momento más precoz en el que puede iniciarse la intervención, minimizando los falsos positivos y los falsos negativos. Esto debería ser resultado de un esfuerzo conjunto que incorpore a participantes representativos de diversos contextos socioculturales y económicos. De este modo, será más sencillo que los resultados se perciban como patrimonio colectivo y se acepten e implementen más fácilmente. La evidencia científica, por sí misma, no siempre es suficiente.

*World Psychiatry* 2008; 7:157-165

## Bibliografía

1. Saxena S, Sharan P, Garrido Cumbreira M et al. World Health Organization's Mental Health Atlas 2005: implications for policy development. *World Psychiatry* 2006;5: 179-84.
2. Patel V, Boardman J, Prince M et al. Returning the debt: how rich countries can invest in mental health capacity in developing countries. *World Psychiatry* 2006;5:67-70.
3. Ndeti DM, Ongecha FA, Mutiso V et al. The challenges of human resources in mental health in Kenya. *South Africa Psychiatry Rev* 2007;10:33-6.

# Conductas de riesgo para la infección por el VIH en pacientes ambulatorios con enfermedad mental grave en Río de Janeiro, Brasil

MILTON L. WAINBERG<sup>1</sup>, KAREN MCKINNON<sup>1</sup>, KATHERINE S. ELKINGTON<sup>1</sup>, PAOLO E. MATTOS<sup>2</sup>, CLAUDIO GRUBER MANN<sup>2</sup>, DIANA DE SOUZA PINTO<sup>2</sup>, LAURA OTTO-SALAJ<sup>3</sup>, FRANCINE COURNOS<sup>1</sup>, Y LOS INVESTIGADORES DE PRISMA\*

<sup>1</sup>New York State Psychiatric Institute and Columbia University, 1051 Riverside Drive, New York, NY 10032, USA

<sup>2</sup>Federal University of Rio de Janeiro, Brazil

<sup>3</sup>Department of Social Work, Helen Bader School of Social Welfare, University of Wisconsin-Milwaukee, Milwaukee, WI 53211, USA

\*Los investigadores de PRISMA se enumeran en el Apéndice

*Hemos llevado a cabo el primer estudio realizado en Brasil para examinar las tasas de actividad sexual, las conductas sexuales de riesgo, las conductas de protección sexual, el consumo de drogas inyectables, el uso compartido de agujas y los conocimientos sobre el VIH/SIDA en pacientes ambulatorios con enfermedad mental grave en Río de Janeiro. Utilizando una medida de fiabilidad demostrada, hemos observado que el 42% de los 98 pacientes había tenido actividad sexual vaginal o anal en los tres meses anteriores. El trastorno comórbido por abuso de sustancias se asoció significativamente con la actividad sexual. Únicamente el 22% de los pacientes sexualmente activos había utilizado regularmente condones, a pesar de tener mayores conocimientos sobre el VIH que aquellos con abstinencia sexual. En conjunto, el 45% de los pacientes no refirió adoptar ninguna conducta de protección frente al VIH. No se dieron informes sobre drogas de inyección. Los adultos con enfermedad mental grave en Brasil precisan programas de prevención eficaces frente al VIH y políticas que puedan sostener estos programas dentro de los ámbitos de tratamiento de salud mental.*

**Palabras clave:** VIH, conductas de riesgo, intervenciones preventivas, enfermedad mental grave, Brasil

Se sabe relativamente poco sobre el riesgo de infección por el VIH en el que incurren los individuos con enfermedad mental grave fuera de EE.UU. Dos revisiones recientes de más de 50 estudios publicados sobre las conductas de riesgo de infección por el VIH en personas con enfermedad mental grave (1, 2) sólo encontraron diez estudios que no procedían de EE.UU., y casi todos habían sido realizados en países desarrollados. En comparación con los estudios internacionales, los estudios de Estados Unidos informaron tasas superiores de conducta sexual de riesgo, en cuanto a comercio sexual y consumo de drogas inyectables (2). En todos estos estudios se han referido tasas considerables de actividad sexual y conducta sexual de riesgo: actividad sexual en los últimos 3-12 meses en el 32-74% de los pacientes; múltiples compañeros sexuales en los últimos 3-12 meses en el 13-69%; uso regular de condones en los últimos 3-12 meses en el 8-49%; comercio sexual en el último año en el 2-42%; algún consumo de drogas inyectables en el 12-45%; y uso compartido de aguja alguna vez en el 15-73% de los usuarios de drogas inyectables.

Estos riesgos se verificaron a pesar del grado relativamente elevado de conocimiento sobre el VIH/SIDA que presentaron los participantes. Si bien las medidas utilizadas en estudios anteriores de poblaciones psiquiátricas variaron, la puntuación media de conocimiento sobre el VIH (es decir, porcentaje de respuestas correctas) se situó entre el 63% y el 80% (3-6). Si bien el conocimiento de por sí no es suficiente para modificar la conducta, constituye un componente necesario para conseguir una reducción de la conducta de riesgo (7).

Son escasos los estudios de la conducta sexual de riesgo sobre pacientes psiquiátricos efectuados en Brasil. En un estudio realizado en Minas Gerais, el 68,2% de la muestra sexualmente activa refirió no utilizar condones; el 20,1%, tener un compañero de riesgo, y el 2,6%, mantener relaciones sexuales a cambio de alcohol, drogas o alojamiento (8). Otro estudio de Río de Janeiro constató un comportamiento de considerable riesgo sexual en el año anterior: el 63% era sexualmente activo; de éstos, el 72% no utilizaba regularmente condones y el 49% nunca los utilizaba (9). Sin embargo, no se examinó la fiabilidad de las me-

didias utilizadas para obtener estos datos y las muestras no incluyeron sólo a personas con enfermedad mental grave. Hasta la fecha, no se han documentado tasas de consumo de drogas inyectables o de conocimiento sobre el VIH en los adultos brasileños con enfermedad mental grave.

Este artículo es el primer informe sobre conductas relacionadas con el VIH en personas con enfermedad mental grave en Brasil (obtenido utilizando la evaluación de la conducta sexual de riesgo en pacientes psiquiátricos) que ha demostrado fiabilidad (10-12). Hemos documentado el grado de conocimientos sobre el VIH/SIDA, la prevalencia del consumo de drogas inyectables y del uso compartido de agujas, las tasas de actividad sexual, las conductas sexuales de riesgo y protectoras, así como los motivos de abstinencia sexual y de la no utilización de condones en una muestra de pacientes ambulatorios con enfermedad mental grave en Río de Janeiro.

## MÉTODOS

### Instalaciones y participantes

Los participantes fueron adultos con enfermedad mental grave atendidos en los consultorios externos y en el hospital de día del Instituto de Psiquiatria da Universidade Federal do Rio de Janeiro. En esta institución, los pacientes cuyas necesidades terapéuticas primarias están representadas por el trastorno de abuso de sustancias se derivan a centros de diagnóstico dual en otro lugar. Como parte de la atención clínica estándar, se ofrecen sesiones informales de formación sexual en grupos cada dos semanas para todos los pacientes interesados en participar.

Todos los procedimientos de estudio fueron aprobados por los comités de revisión institucional tanto del New York State Psychiatric Institute y del Instituto de Psiquiatria da Universidade Federal do Rio de Janeiro, así como por la Comissão Nacional de Ética em Pesquisa, Conselho Nacional de Saúde, Ministério da Saúde, Brasil.



Los pacientes se presentaron espontáneamente o fueron derivados por profesionales clínicos. Los pacientes cumplieron los criterios de inclusión y que dieron su consentimiento participando en una entrevista inicial antes de participar en una intervención piloto de reducción del riesgo (13). Este artículo refiere los hallazgos de las entrevistas iniciales.

Los criterios de inclusión eran los siguientes: 18 años o más de edad; diagnóstico de esquizofrenia, trastorno esquizoafectivo, trastorno bipolar, depresión mayor con características psicóticas o psicosis no especificada; capacidad de brindar el consentimiento informado por escrito. Los criterios de exclusión eran: psicosis aguda o ideación suicida en el momento de la entrevista de selección; discapacidades de desarrollo como diagnóstico primario; trastorno psicótico inducido por sustancias. Los criterios de inclusión no exigían que los participantes hubieran tenido actividad sexual en los últimos tres meses.

Un profesional de salud mental, miembro del equipo de tratamiento clínico del paciente, y un psiquiatra del equipo de investigación evaluaron la capacidad del paciente de dar su consentimiento a participar en el estudio. Los pacientes que rechazaron la participación en el estudio piloto de intervención o que cumplían cualquiera de los criterios de exclusión fueron informados sobre los grupos de educación sexual que forman parte de la atención clínica estándar.

De los 221 pacientes (110 mujeres y 111 varones) estudiados, 139 (63%) que presentaban interés y capacidad de participar dieron su consentimiento informado por escrito. De éstos, 36 (26% de los que dieron su consentimiento) no cumplían los criterios de inclusión. Los informes de cuatro participantes fueron excluidos a causa de respuestas que los entrevistadores consideraron poco fiables. Los restantes 98 pacientes constituyeron la muestra de estudio. La participación en el estudio no estaba remunerada, pero los participantes recibieron bonos de transporte y refrescos.

## Procedimientos de evaluación

Todas las evaluaciones fueron realizadas en entrevistas directas entre octubre de 2004 y agosto de 2005. Los instrumentos que no se habían utilizado previamente en Brasil se tradujeron y ajustaron a las características culturales de mujeres y varones brasileños con enfermedad mental grave, tras un año de trabajo formativo etnográfico (13). Los pacientes completaron todas las medidas en alrededor de dos horas y media, en promedio.

Los psiquiatras del equipo de investigación establecieron el diagnóstico psiquiátrico utilizando la entrevista Mini International Neuropsychiatric Interview-PLUS (MINI PLUS), una evaluación psiquiátrica estructurada desarrollada y validada para los diagnósticos del DSM-IV y de la CIE-10 en pacientes de EE.UU. y de Brasil (14, 15).

Los entrevistadores de investigación (psicólogos clínicos) obtuvieron la información sobre conductas sexuales de riesgo en los últimos tres meses utilizando el instrumento Sexual Risk Behavior Assessment Schedule (SERBAS), adaptado para incluir las conductas de riesgo y los contextos específicos de la población de pacientes en Brasil. El SERBAS de Brasil (SERBAS-B) es una entrevista semiestructurada con la que se obtiene información detallada en cuanto a las prácticas sexuales en los últimos tres meses y al consumo (relacionado con esas prácticas sexuales) de alcohol y otras drogas. Se registran datos sobre: número, sexo y tipo (casual, estable, nuevo) de compañeros sexuales; tipo de actos sexuales realizados en cada encuentro; utilización de condón; consumo de alcohol u otras drogas durante las ocasiones de acto sexual; comercio sexual (realización a cam-

bio de dinero, drogas, alojamiento, etc.) y conocimiento del participante sobre la situación propia y de sus compañeros sexuales en cuanto a la seropositividad al VIH. La entrevista fue sometida a un examen riguroso de fiabilidad y mostró una fiabilidad test-retest de razonable a excelente (11), comparable a los hallazgos en las muestras de EE.UU. (10, 12). Por motivos de exploración, también se recogieron los datos sobre las conductas de protección frente al VIH en los últimos tres meses, para determinar si los participantes adoptaban deliberadamente conductas para reducir el riesgo de contraer o transmitir el VIH. Las conductas de protección consistían en reducir el número de ocasiones de actos sexuales, reducir el número de compañeros sexuales, modificar las prácticas sexuales y utilizar condones con mayor frecuencia.

Los participantes debían indicar con qué frecuencia se habían inyectado drogas por vía venosa o subcutánea en los últimos tres meses. Las respuestas se puntuaron en una escala de 5 puntos, desde nunca a diariamente. Si un paciente refería una conducta de inyección, se obtenía información sobre el uso de accesorios de inyección (p. ej., agujas, jeringas, agua de lavado, torundas) después de que otra persona los hubiera utilizado y sobre cualquier limpieza de estos accesorios antes de utilizarlos para inyectarse a sí mismos.

El conocimiento sobre la transmisión y la prevención del VIH se evaluó utilizando el cuestionario Brief VIH Knowledge Questionnaire (Brief VIH-KQ), una escala de 18 ítems de respuesta del tipo verdadero/falso (16), en la que las puntuaciones superiores indican un mayor conocimiento relacionado con el VIH. Este instrumento se tradujo del inglés al portugués y se volvió a traducir del portugués al inglés para verificar los errores y la fidelidad con la versión original inglesa. Este proceso dio lugar a la eliminación de un ítem, debido a que la doble negativa en portugués podía llevar a confusiones. Por lo tanto, las puntuaciones en el actual estudio fueron de 0 a 17.

Después de aclarar en qué consiste una prueba del VIH, se preguntó a los participantes si se habían sometido a una VIH en los últimos 3 meses. Si la respuesta del participante era negativa, se le preguntó por la última vez en que se había sometido a una prueba del VIH. Una respuesta del tipo «no estoy seguro/no sé» exigía un esclarecimiento. Se registraron los resultados de pruebas positivas o negativas conocidas, así como las decisiones de no recoger los resultados de pruebas.

Se preguntó a los participantes si, durante el año anterior, habían participado en cualquier tipo de programa específicamente destinado a ayudarlos a reducir los riesgos sexuales o a aumentar el sexo seguro. Si bien los grupos de educación sexual estaban enfocados en la sexualidad y no específicamente en la prevención del VIH o la conducta sexual de riesgo, esta pregunta no incluyó ni excluyó expresamente los grupos de educación sexual en curso ofrecidos en el programa de tratamiento del que se seleccionó la muestra.

## Análisis de datos

Se examinaron las diferencias demográficas y clínicas entre pacientes sexualmente activos y pacientes sin actividad sexual, utilizando la prueba exacta de Fisher para datos categoriales y las pruebas *t* para datos continuos. Como el hecho de haber tenido actividad sexual en los tres meses anteriores no constituía un criterio de inclusión en el estudio, algunas conductas sexuales de riesgo y de protección fueron informadas en proporciones de la muestra que no podían someterse fiablemente a pruebas estadísticas de significación debido a su pequeño tamaño. Por ello, presentamos los datos descriptivos de la conducta de

riesgo y protección del VIH en los tres meses anteriores, así como los motivos aducidos para no tener actividad sexual y no utilizar condones.

## RESULTADOS

El total de la muestra (n = 98) comprendía un 49,0% de varones y un 51,0% de mujeres. Las categorías raciales/étnicas informadas por los propios participantes fueron: raza blanca (45,9%), raza negra (16,3%), otras razas (37,8%). La edad media de los participantes fue de  $41,8 \pm 11,1$  años (intervalo, 21-70). La mayor parte de la muestra (72,5%) era soltera; el 13,3% refirió estar casado/con pareja estable y el 14,3% estaba separado o divorciado o era viudo. La mitad de los participantes (50,0%) tenía un diagnóstico de esquizofrenia; el 27,6%, de trastorno bipolar; el 10,2%, de trastorno de depresión mayor con características psicóticas; el 4,1%, de trastorno esquizoafectivo, y el 8,2%, de psicosis no especificada. Se observó un trastorno comórbido por consumo de sustancias en el 11,2% de la muestra. Entre aquellos con un trastorno por consumo de sustancias, seis refirieron abusar/ser dependientes de la marihuana (54,4%); dos, del alcohol (18,2%); dos, de benzodiazepinas (18,2%), y uno, de cocaína (9%). Alrededor de dos quintas partes de la muestra (38,8%) había completado la escuela primaria, el 40,8% la secundaria; el 9,2%, estudios universitarios, mientras que el 11,2% no había asistido a la escuela primaria o no la había completado.

La puntuación media de conocimiento sobre el VIH de toda la muestra fue de  $10,4 \pm 3,3$  de 17 (intervalo, 1-16), correspondiendo al 61,2% de respuestas correctas.

El 54,1% (53) de los 98 participantes en el estudio refirió haberse sometido a la prueba del VIH en alguna ocasión. Uno

(1,9%) de los examinados informó seropositividad para el VIH, y uno (1,9%), no haber recibido los resultados de la prueba; los restantes 51 (96,2%) refirieron resultados negativos en la prueba del VIH. Veintidós (41,5%) de los pacientes sometidos a la prueba refirieron haber realizado la prueba del VIH en el año anterior.

Diecinueve de los 98 participantes (19,4%) refirieron haber participado en un programa específicamente ofrecido para incrementar la seguridad sexual o reducir actividades sexuales de riesgos en el año anterior. Ningún participante refirió utilización de drogas inyectables en los últimos 3 meses.

Un total del 41,8% de la muestra había tenido actividad sexual vaginal o anal en los últimos tres meses. En la tabla 1 se presentan las diferencias entre los pacientes sexualmente activos y los inactivos en cuanto a variables demográficas. Las diferencias significativas fueron las siguientes: los individuos sexualmente activos eran más jóvenes ( $t = 2,43$ ,  $gl = 96$ ,  $p < 0,01$ ), tenían una mayor probabilidad de estar casados o tener pareja estable ( $\chi^2 = 8,01$ ,  $gl = 2$ ,  $p < 0,05$ ), tenían una mayor prevalencia de trastorno comórbido por consumo de sustancias ( $\chi^2 = 12,03$ ,  $gl = 1$ ,  $p < 0,01$ ), presentaban una puntuación media superior en cuanto a conocimientos sobre el VIH ( $t = -2,92$ ,  $gl = 96$ ,  $p < 0,01$ ) y tenían una mayor probabilidad de haberse sometido a una prueba del VIH ( $\chi^2 = 10,34$ ,  $gl = 1$ ,  $p < 0,01$ ). El 10,4% de los varones y el 2,0% de las mujeres refirieron tener compañeros sexuales del mismo sexo. Uno de los participantes con actividad sexual refirió ser VIH-positivo. No se registraron diferencias en la actividad sexual en función del sexo o el diagnóstico.

Cincuenta y dos de los 57 participantes sin actividad sexual en los últimos tres meses dieron uno o más motivos por no haber sido sexualmente activos. Como motivo principal de la inactividad sexual, casi la mitad de los hombres (45,8%) y de las mujeres (46,4%) refirió no tener un compañero en ese momento.

Tabla 1. Diferencias demográficas entre los pacientes con enfermedad mental grave sexualmente activos o inactivos (n = 98)

	Inactivos (n = 57)	Activos (n = 41)	$\chi^2$ o t	p
Sexo (% de varones)	45,6	53,7	0,62	0,54
Edad (años, media $\pm$ DE)	$44,0 \pm 11,1$	$38,7 \pm 10,4$	2,43	0,02
Raza/etnia (%)				
Negra	14,0	19,5	1,43	0,50
Blanca	50,9	39,0		
Otras	35,1	41,5		
Estado civil (%)				
Solteros	77,2	65,9	8,01	0,02
Casados/con pareja estable	5,3	24,4		
Separados/divorciados/viudos	17,5	9,8		
Diagnóstico (%)				
Esquizofrenia	54,4	43,9	3,19	0,38
Trastorno bipolar	21,1	36,6		
Trastorno de depresión mayor con características psicóticas	12,3	7,3		
Otros (trastorno esquizoafectivo y psicosis no especificada)	12,3	12,2		
Trastorno comórbido por abuso de sustancias (%)	1,8	24,4	12,03	0,001
Educación completada (%)				
Enseñanza primaria	36,8	41,5	0,29	0,88
Enseñanza media o superior	50,9	48,8		
Sin escolaridad/sin completar enseñanza primaria	12,3	9,8		
Antecedentes con respecto al VIH				
Puntuación de conocimiento del VIH (media $\pm$ DE)	$9,6 \pm 3,5$	$11,5 \pm 2,7$	-2,92	0,001
Experiencia en programas de prevención del VIH/SIDA (año anterior, %)	19,3	19,5	0,01	1,00
Prueba del VIH (en algún momento de la vida, %)	40,4	73,2	10,34	0,001

El 16,7% de los varones y el 28,6% de las mujeres adujo una falta de interés por la actividad sexual. Los varones adujeron también otros motivos, como enfermedad mental/efectos secundarios de la medicación (20,8%) y preocupación por poder ser infectado o reinfectado con el VIH por la pareja sexual (16,7%). Entre las mujeres, otros motivos fueron la preocupación por ser infectadas o reinfectadas por la pareja (10,7%) y miedo o ansiedad con respecto a la actividad sexual (10,7%).

La tabla 2 muestra la prevalencia de conductas de riesgo y de protección frente al VIH entre aquellos que habían tenido actividad sexual ( $n = 41$ ) en los últimos tres meses. Casi la mitad (43,9%) de aquellos que tuvieron sexo vaginal o anal refirió no haber utilizado condones durante esos meses, y el 34,2% refirió un uso irregular de condones; únicamente nueve participantes (22,0%) afirmaron utilizar condones en cada ocasión sexual. Más de la mitad (53,7%) refirió haber tenido compañeros cuya situación de infección por VIH era desconocida y el 26,8% refirió haber tenido más de un compañero (número de compañeros, 2-12). Casi dos quintas partes (39,0%) refirió utilizar alcohol o drogas antes de la actividad sexual y el 19,5% (todos varones) refirió comercio sexual, tratándose en la mayoría de los casos de pagos por sexo. De los que fueron sexualmente activos, el número de conductas de riesgo fue de 0-6, suponiendo 3 o más conductas en el 56,1% de los casos. Únicamente el 4,9% no refirió conductas de riesgo.

Los participantes sexualmente activos que no utilizaron condones ( $n = 32$ ) tuvieron que explicar los motivos de esta falta de utilización. La mitad (50,0%) de los 16 participantes varones dijeron confiar en sus parejas. Otros motivos comunes en los varones fueron la percepción de no ser susceptible al riesgo (18,8%), preferencia personal del participante por no utilizar condones (18,8%), dificultad de mantener la erección con el condón puesto (12,5%) y otras disfunciones sexuales (12,5%). Entre las 16 participantes, el 60,5% refirió no utilizar condones debido a las preferencias de sus compañeros. Otros motivos comunes en las mujeres fueron: no disponibilidad de condones en el momento de la relación sexual (31,3%), confianza en sus compañeros (25,0%), falta de hábito de utilizar condones (18,8%) y preferencia de la propia participante por la no utilización de condones (18,8%).

En la descripción de todos los métodos que habían utilizado en los últimos tres meses para evitar expresamente el VIH/SIDA,

el 22,0% de los pacientes sexualmente activos afirmó que utilizaba condones en cada relación sexual, el 25,0% refirió utilizar más condones, el 20,0% refirió tener menos compañeros, y el 12,5%, una disminución del número de relaciones sexuales como práctica para evitar contraer VIH. En conjunto, el número de conductas de protección referido fue de 0-3, adoptando el 25,0% dos o más conductas de protección; el 42,5% refirió no adoptar ninguna conducta de protección frente al VIH.

## DISCUSIÓN

Hemos presentado los hallazgos del primer estudio que examina las conductas de riesgo de infección por el VIH en pacientes con enfermedad mental grave de Brasil, utilizando un instrumento de evaluación del riesgo con una probada fiabilidad en las poblaciones con enfermedad mental grave. Hemos observado que casi el 42% de los pacientes con enfermedad mental grave había tenido actividad sexual en los últimos tres meses, una tasa comparable a la media ponderada de actividad sexual en los últimos tres meses en todos los estudios previos en pacientes con enfermedad mental grave (2). Casi todos aquellos con actividad sexual mostraron conductas sexuales de riesgo frente al VIH y en más de la mitad se constataron tres o más conductas de este tipo.

Si bien, desde una perspectiva de prevención de la infección por el VIH, la inactividad sexual en los tres meses anteriores en casi el 60% de los pacientes puede parecer tranquilizadora, aquellos pacientes abstinentes en ese momento pueden pasar a ser sexualmente activos en el futuro. En este estudio, el motivo más común de inactividad sexual aducido por los participantes fue la falta de un compañero actual, mencionado por dos quintas partes de los varones y de las mujeres; únicamente una quinta parte refirió no tener interés en el sexo. La ausencia de un compañero sexual regular puede llevar a una actividad sexual futura con compañeros poco conocidos o con riesgo, cuando se les presente la oportunidad (17). Desde el punto de vista de la prevención de la salud pública, deben ofrecerse intervenciones eficaces a todos los pacientes interesados, independientemente de su actividad sexual momentánea. También es posible que, desde la perspectiva de la calidad de vida, la inactividad sexual en pacientes psiquiátricos que viven en la comunidad sea un problema que deba ser abordado. El mayor conocimiento sobre el contexto y los motivos por los que personas con enfermedad mental grave no tienen actividad sexual es un objetivo importante de futuras investigaciones.

En comparación con los individuos sexualmente inactivos, aquellos con actividad sexual eran más jóvenes, su probabilidad de tener pareja estable era mayor, tenían una mayor prevalencia de trastorno comórbido por abuso de sustancias, tenían una mayor probabilidad de haberse sometido a una prueba de anticuerpos frente al VIH y presentaban una puntuación media superior en cuanto a conocimientos sobre el VIH. Al igual que en muestras de enfermedad mental grave en otros lugares (2) y de otras poblaciones (7), estos hallazgos sugieren que los pacientes con mayor riesgo de infección por el VIH son conscientes del problema. El 42% de los participantes refirió haberse sometido a pruebas de VIH en el año anterior, lo que es comparable a la tasa de pruebas voluntarias en EE.UU. (18), aunque la puntuación media de conocimientos sobre el VIH en nuestra muestra de Brasil es inferior a la observada en estudios anteriores de poblaciones psiquiátricas (3-6), a pesar del hecho de que uno de cada cinco participantes en nuestra muestra había participado en algún tipo de programa de prevención del VIH y de que todos tenían acceso a los grupos de educación sexual en curso. Los pacientes que habían asistido a programas anteriores de prevención

**Tabla 2.** Prevalencia de riesgo sexual frente al VIH y conductas protectoras en pacientes con enfermedad mental grave durante los últimos 3 meses ( $n = 41$ )

Cualquier conducta de riesgo (%)	95,1
< 100% de uso de condones (%)	34,2
Sin uso de condones (%)	43,9
Compañeros de alto riesgo o de diagnóstico VIH desconocido (%)	57,5
Compañeros de alto riesgo o compañero positivo al VIH (%)	7,3
Múltiples compañeros (%)	26,8
Cualquier intercambio/comercio sexual (%)	19,5
Cualquier droga durante la relación sexual (%)	39,0
Utilización de drogas inyectables (%)	0
Cualquier conducta de protección (%)	53,7
Siempre utiliza condones (%)	22,0
Redujo el número de relaciones sexuales (%)	12,5
Redujo el número de compañeros sexuales (%)	20,0
Modificó prácticas sexuales específicas (%)	2,5
Usó más condones (%)	25,0
Otros (%)	7,5
Sin conducta de protección (%)	42,5

del VIH no tenían un conocimiento sobre el VIH mayor que aquellos que no habían recibido estos servicios. Aparte de enfocarse en habilidades para reducir los riesgos sexuales, las intervenciones desarrolladas para personas brasileñas con enfermedad mental grave deben incrementar los conocimientos básicos sobre el riesgo y la transmisión de VIH y considerar las percepciones erróneas sobre los riesgos en los que incurren los participantes.

Casi el 28% de nuestra muestra refirió estar o haber estado casado o tener o haber tenido pareja estable. Si bien no se estableció en qué medida las expectativas de monogamia formaban parte de estas relaciones, la mitad de los varones sexualmente activos y una cuarta parte de las mujeres sexualmente activas adujeron como motivo para no utilizar condones la confianza en sus compañeros. Según observaron Gordon *et al.* (19) en pacientes con enfermedad mental grave en EE.UU., es posible que la relación estable se perciba como «segura» y, como tal, no se considere necesaria la negociación sobre el VIH o condones. Las futuras investigaciones deberán examinar estrechamente estas relaciones estables y, si ellas fueran inseguras, las intervenciones sobre el VIH deberían ocuparse de la difícil tarea de introducir condones en una relación a largo plazo o significativa. Esta tarea puede complicarse por la dependencia económica de los pacientes con enfermedad mental grave (19, 20) y por la creencia de estas personas en cuanto a que no están en situación de elegir o negociar con sus compañeros sexuales (21).

A pesar de la escasa tasa de trastornos por consumo de sustancias, casi el 40% de los pacientes sexualmente activos refirió utilizar sustancias en las ocasiones de actividad sexual. El consumo de sustancias durante la actividad sexual se ha asociado a tasas inferiores de utilización de condones en pacientes con enfermedad mental grave de otros lugares (22). Además, en otras poblaciones (p. ej., varones que han tenido sexo con varones, usuarios de drogas inyectables) se ha demostrado que el consumo de sustancias incrementa la posibilidad de incurrir en riesgos sexuales, en parte por atenuar o contrarrestar la ansiedad en cuanto a la actividad sexual (23, 24). En cierta medida, los individuos con enfermedad mental grave pueden utilizar sustancias como manera de minimizar la ansiedad social o sexual relacionada con estigmatización. Las intervenciones en pacientes con enfermedad mental grave en Brasil, además de reducir las conductas de riesgo e incrementar las habilidades asociadas al uso de condones, como firmeza y negociación (6, 25-29), también deben estar dirigidas al consumo de alcohol o drogas durante las relaciones sexuales.

Es importante destacar algunas diferencias clave en comparación con estudios anteriores sobre enfermedad mental grave, que pueden ayudar a dirigir el desarrollo, la adaptación y la implementación de intervenciones preventivas en Brasil y en otros países en los que los pacientes psiquiátricos son especialmente vulnerables. Si bien la comparación con otros estudios de pacientes psiquiátricos resulta complicada, debido a diferencias en los instrumentos y en los períodos de evaluación, los pacientes sexualmente activos en esta muestra brasileña presentaron una tasa inferior de uso de condones, en comparación con las muestras incluidas en estudios previos (2). No se recogieron datos sobre la aceptabilidad o la disponibilidad de condones en esta población, pero los pacientes mostraron aspectos del uso de condones en las relaciones (p. ej., confianza en el compañero) y en la actividad sexual (p. ej., dificultad de mantener una erección) que merecen ser considerados en estudios futuros. Sin embargo, el motivo más común (60%) aducido por las mujeres sexualmente activas para la no utilización de condones fue la preferencia del compañero, un motivo únicamente mencionado por un varón. Este hallazgo coincide con los patrones observados en mujeres en una serie de poblaciones con SIDA epidémico

y constituye un impulso para ampliar el desarrollo y la adopción de métodos controlados para mujeres, como el condón femenino y los microbicidas. De hecho, la epidemia de SIDA en Brasil ha sido caracterizada como «feminizante, heterosexualizante y pauperizante» (30). La distribución de condones femeninos a un precio razonable y el desarrollo de microbicidas seguros y eficaces deben ser consideradas prioritarias para el control del VIH en Brasil, incluyendo a los individuos con enfermedad mental grave.

En esta muestra de enfermedad mental grave de Brasil, alrededor de una tercera parte de los varones con actividad sexual refirió pagar por sexo, una proporción muy superior a la referida con anterioridad en personas con hogar o no indigentes con enfermedad mental grave (2) y ninguna de las mujeres sexualmente activas refirió practicar comercio sexual, a diferencia de estudios anteriores que observaron que las mujeres con enfermedad mental grave pueden practicar «sexo de supervivencia» (2,20), intercambiando sexo por dinero, comida, alojamiento o drogas. Los adultos brasileños en tratamiento por enfermedad mental grave suelen vivir con sus familias, las cuales los pueden proteger del intercambio de sexo por comida o alojamiento. Además, fue común el consumo de sustancias durante las relaciones sexuales, pero no fue habitual que el abuso o la dependencia de sustancias indujera a comercio sexual. Es necesario realizar investigaciones que examinen el contexto en el cual las personas con enfermedad mental grave pagan por sexo o intercambian sexo, así como examinar la relación entre estas conductas y el uso de condones, para identificar los principales factores sociales y económicos que inducen las conductas de riesgo en esta población (p. ej., pobreza, desequilibrio de poder en la relación) y diseñar intervenciones apropiadas para tratar estos factores.

A diferencia de estudios previos, examinamos si los pacientes con enfermedad mental grave y actividad sexual tomaban de forma deliberada medidas para reducir la transmisión del VIH, independientemente de la participación en cualquier tipo de programa de prevención: el 58% de los pacientes con actividad sexual había tomado al menos una medida de protección que, en su mayor medida, residía en utilizar más condones y tener menos compañeros. No obstante, sólo el 5% de estos pacientes refirió no adoptar conductas de riesgo relacionado con el VIH, y el 56% adujo tres o más conductas de riesgo. Las próximas investigaciones deberían intentar comprender las motivaciones de las conductas de protección del VIH y la forma de utilizar estas intervenciones en eficaces intervenciones de prevención.

La ausencia de consumo de drogas inyectables en pacientes con enfermedad mental grave en este estudio es significativa si se compara con la tasas ponderadas obtenidas por otros estudios con respecto a este tipo de consumo: casi un 22% a lo largo de la vida y un 4% en el año anterior (2). Esto puede reflejar simplemente la distribución geográfica del consumo de drogas inyectables, que es claramente más prevalente en algunos países que en otros y más en algunas regiones de Brasil que en otras (p. ej., en Río de Janeiro) (31). Además, nuestra muestra se extrajo de ámbitos clínicos en los que el trastorno primario que debía tratarse no se refería a trastornos por abuso de sustancias. El consumo de drogas inyectables es más prevalente y frecuente en los pacientes con trastornos primarios por abuso de sustancias que en los pacientes con enfermedad mental grave, cuyo consumo de sustancias no es un factor determinante del problema psiquiátrico manifiesto (32). Además, en esta muestra, las sustancias preferidas por aquellos con un trastorno comórbido por abuso de sustancias (marihuana, alcohol, benzodiazepinas y cocaína) no precisan ser inyectadas para adquirir potencia. Las intervenciones preventivas de demostrada eficacia en pacientes psiquiátricos se han centrado en la conducta sexual, incluyendo

la que se produce cuando se bebe o se utilizan drogas, más que en el consumo de drogas inyectables (6, 25-29). Este enfoque parece apropiado para la intervención en muestras como la nuestra, si bien las estrategias de reducción de daños del consumo de drogas inyectables pueden constituir un componente importante en las intervenciones para pacientes con enfermedad mental grave y conductas de inyección, y no debe suponerse que estas conductas son irrelevantes, aun cuando sean ocasionales.

En nuestro estudio, a excepción de los diagnósticos psiquiátricos, todos los datos se basaron en información suministrada por los propios pacientes, por lo que están sometidos a un sesgo de respuesta (33). Con excepción de la conducta de protección, hemos utilizado medidas dependientes con fiabilidad test-retest documentada (11), minimizando así este tipo de sesgos. Hemos examinado las relaciones sexuales vaginales y anales, perdiendo posiblemente la oportunidad de saber si los participantes realizaron sexo oral como alternativa «más segura». Asimismo, la utilización de una muestra de conveniencia plantea la posibilidad de un sesgo de selección: por ejemplo, nuestra muestra fue mayor (edad media, 42 años) en relación con que la de estudios anteriores sobre conductas de riesgo en pacientes con enfermedad mental grave (2), llevando posiblemente a subestimar la actividad sexual y la conducta de riesgo. Los resultados del actual estudio pueden no ser generalizables a adultos con enfermedad mental grave que están en tratamiento pero no aceptan participar en la investigación, a aquellos que no reciben tratamiento psiquiátrico o a aquellos cuyas situaciones personales, clínicas, socioeconómicas o culturales difieren de nuestra muestra. Además, la baja tasa de trastornos por abuso de sustancias en esta muestra limita la posibilidad de generalizar los resultados a pacientes con enfermedad mental grave y trastornos comórbidos por abuso de sustancias. Finalmente, se obtuvieron datos transversales; se precisan estudios longitudinales con muestras más amplias para elucidar la dirección y la naturaleza temporal de las relaciones entre las conductas de riesgo del VIH y las características de los pacientes.

En Brasil, en donde la sexualidad es considerada un derecho humano, muchos profesionales de la atención mental y sus pacientes son de la opinión de que un objetivo deseable es ayudar a los pacientes a tener la capacidad de relacionarse y a superar los obstáculos vinculados a la enfermedad mental, a fin de poder desarrollar relaciones íntimas. Sin embargo, el grupo informal de ayuda y educación sexual no es el estándar de la atención en Brasil y la política en este país, como en otros, ha sido lenta en tratar la sexualidad en la población con enfermedad mental grave con algo diferente a la mera proscripción de actividades o conductas (21).

Las intervenciones de prevención del VIH en la población con enfermedad mental grave han de ajustarse cuidadosamente a sus necesidades específicas. En la actualidad, se está examinando una intervención preventiva en un ensayo comparativo aleatorizado en centros de salud mental municipal en Río de Janeiro. En consecuencia, Brasil está preparado para continuar su legado como líder mundial en la lucha contra el SIDA (30, 34), abordando a la vulnerable población de personas con enfermedad mental grave. Las decisiones programáticas y políticas de Brasil pueden ayudar al desarrollo de programas integrados en otros países de ingresos bajos a medios, así como determinar programas y políticas similares en países desarrollados.

En nuestra muestra de Río de Janeiro, hemos observado similitudes (tasas similares de actividad y riesgo sexual) y diferencias (ausencia de consumo de drogas inyectables y de relaciones sexuales primariamente basadas en el pago por la obtención de sexo), en comparación con otras regiones del mundo. Si se consideran las diferencias entre los países, puede aprenderse mucho sobre el impacto de los factores ambientales en las conductas de

riesgo y de protección en adultos con enfermedad mental grave, así como sobre las principales intervenciones para tratarlos eficazmente.

## APÉNDICE

Los miembros de equipo de PRISSMA 2002-2006 (Projeto Interdisciplinar em Sexualidade, Saúde Mental e AIDS) son Denise Feijó, Tatiana Dutra, Carlos Linhares, Alfredo Gonzalez, André Nunes, Fernanda Gomes, Abmael de Sousa Alves, Alexander Ramalho, Débora Salles, Denise Corrêa, Erínia Belchior, Márcia Silviano, Maria Tavares y Vandré Matias Vidal.

## Agradecimientos

Esta investigación fue subvencionada por las becas R01-MH65163 y P30-MH43520 del National Institute of Mental Health y por la beca T32-MH19139 del National Research Service Award. Los autores quieren expresar su agradecimiento por las enormes aportaciones a PRISSMA que brindaron las personas atendidas en el Instituto do Psiquiatria da Universidade Federal do Rio de Janeiro y los profesionales de la salud mental y otros miembros del equipo de esta institución.

*World Psychiatry* 2008;7:166-172

## Bibliografía

1. Collins PY, Holman AR, Freeman MC et al. What is the relevance of mental health to HIV/AIDS care and treatment programs in developing countries? A systematic review. *AIDS* 2006;20:1571-82.
2. Meade CS, Sikkema KJ. HIV risk behavior among adults with severe mental illness: a systematic review. *Clin Psychol Rev* 2005;25:433-57.
3. Chuang HT, Atkinson M. AIDS knowledge and high-risk behavior in the chronic mentally ill. *Can J Psychiatry* 1996;41:269-72.
4. Katz RC, Watts C, Santman J. AIDS knowledge and high risk behaviors in the chronic mentally ill. *Commun Ment Health J* 1994;30:395-402.
5. McKinnon K, Courmos F, Sugden R et al. The relative contributions of psychiatric symptoms and AIDS knowledge to HIV risk behaviors among people with severe mental illness. *J Clin Psychiatry* 1996;57:506-15.
6. Otto-Salaj L, Heckman T, Stevenson L et al. Patterns, predictors and gender differences in HIV/AIDS risk among severely mentally ill men and women. *Commun Ment Health J* 1998;34:175-90.
7. Fisher JD, Fisher WA. Changing AIDS-risk behavior. *Psychol Bull* 1992;111:455-74.
8. Almeida R, Pedroso E. Vulnerability and exposure to serologic markers to HIV, hepatitis B and C viruses, human T cell lymphotropic virus and syphilis in inpatients from a public hospital. *Revista Médica do Minas Gerais* 2004;14:244-50.
9. Oliveira S. Assessment of sexual behavior, knowledge and attitudes about AIDS of inpatients from the Instituto de Psiquiatria da Universidade Federal do Rio de Janeiro. In: Venâncio AT, Erotildes ML, Delgado PG (eds). *O Campo da atenção psicossocial*. Rio de Janeiro: Te Corá, 1997.
10. McKinnon K, Courmos F, Meyer-Bahlburg H. Reliability of sexual risk behavior interviews with psychiatric patients. *Am J Psychiatry* 1993;150:972-4.
11. Pinto D, Wainberg ML, Linhares Veloso C et al. Escala de avaliação de comportamento sexual de risco para adultos (SERBAS): Tradução e adaptação transcultural para o Português Brasileiro (Sexual Risk Behavior Assessment Schedule for Adults (SERBAS). *Revista de Psiquiatria do Rio Grande do Sul* (in press).

12. Sohler N, Colson PW, Meyer-Bahlburg HF et al. Reliability of self-reports about sexual risk behavior for HIV among homeless men with severe mental illness. *Psychiatr Serv* 2000;51:814-6.
13. Wainberg ML, McKinnon K, Mattos PE et al. Is it Brazilian? How U.S. HIV prevention interventions were adapted into a new intervention for psychiatric patients in Rio de Janeiro, Brazil. *AIDS and Behavior* 2007;11:872-83.
14. Sheehan DV, Lecrubier Y, Sheehan KH et al. The Mini-International Neuropsychiatric Interview (MINI): the development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10. *J Clin Psychiatry* 1998;59:22-33.
15. Amorim P. Mini International Neuropsychiatric Interview (MINI): validation of a short structured diagnostic psychiatric interview. *Revista Brasileira de Psiquiatria* 2000;22:106-15.
16. Carey MP, Schroder KE. Development and psychometric evaluation of the Brief HIV Knowledge Questionnaire. *AIDS Education and Prevention* 2002;14:172-82.
17. Kelly JA, Murphy DA, Bahr GR et al. AIDS/HIV risk behavior among the chronic mentally ill. *Am J Psychiatry* 1992;149:886-9.
18. Meade CS, Sikkema KJ. Voluntary HIV testing among adults with severe mental illness: frequency and associated factors. *AIDS and Behavior* 2005;9:465-73.
19. Gordon CM, Carey MP, Carey KB et al. Understanding HIV-related risk among persons with a severe and persistent mental illness: insights from qualitative inquiry. *J Nerv Ment Dis* 1999;187:208-16.
20. Collins PY, Geller PA, Miller S et al. Ourselves, our bodies, our realities: an HIV prevention intervention for women with severe mental illness. *Journal of Urban Health* 2001;78:162-75.
21. Wainberg ML, Gonzalez MA, McKinnon K et al. Targeted ethnography as a critical step to inform cultural adaptations of HIV prevention interventions for adults with severe mental illness. *Soc Sci Med* 2007;65:296-308.
22. Carey MP, Carey KB, Kalichman SC. Risk for human immunodeficiency virus (HIV) infection among persons with severe mental illnesses. *Clin Psychol Rev* 1997;17:271-91.
23. Greeley J, Oei T. Alcohol and tension reduction. In: Leonard KE, Blane HT (eds). *Psychological theories of drinking and alcoholism*. New York: Guilford, 1999:14-53.
24. Stoner SA, George WH, Peters LM et al. Liquid courage: alcohol fosters risky sexual decision-making in individuals with sexual fears. *AIDS and Behavior* 2007;11:227-37.
25. Carey MP, Carey KB, Maisto SA et al. Reducing HIV-risk behavior among adults receiving outpatient psychiatric treatment: results from a randomized controlled trial. *J Consult Clin Psychol* 2004;72:252-68.
26. Kalichman S, Sikkema K, Kelly J et al. Use of a brief behavioral skills intervention to prevent HIV infection among chronic mentally ill adults. *Psychiatr Serv* 1995;46:275-80.
27. Kelly JA, McAuliffe TL, Sikkema KJ et al. Reduction in risk behavior among adults with severe mental illness who learned to advocate for HIV prevention. *Psychiatr Serv* 1997;48:1283-8.
28. Susser E, Valencia E, Berkman A et al. Human immunodeficiency virus sexual risk reduction in homeless men with mental illness. *Arch Gen Psychiatry* 1998;55:266-72.
29. Weinhardt LS, Carey MP, Carey KB et al. Increasing assertiveness skills to reduce HIV risk among women living with a severe and persistent mental illness. *J Consult Clin Psychol* 1998;66:680-4.
30. Berkman A, Garcia J, Muñoz-Laboy M et al. A critical analysis of the Brazilian response to HIV/AIDS: lessons learned for controlling and mitigating the epidemic in developing countries. *Am J Publ Health* 2005;95:1163.
31. Bastos FI, Pina MF, Szwarcwald CL. The social geography of HIV/AIDS among injection drug users in Brazil. *International Journal of Drug Policy* 2002;13:137-44.
32. Horwath E, Cournos F, McKinnon K et al. Illicit-drug injection among psychiatric patients without a primary substance use disorder. *Psychiatr Serv* 1996;47:181-5.
33. Catania J, Kegeles S. Towards an understanding of risk behavior: an AIDS risk reduction model (AARM). *Health Education Quarterly* 1990;17:53-72.
34. Okie S. Fighting HIV-lessons from Brazil. *N Engl J Med* 2006;354:1977-81.

# Diferencias entre sexos en la edad de instauración de la esquizofrenia: hallazgos de un estudio basado en la comunidad en la India

BASAPPA K. VENKATESH<sup>1</sup>, JAGADISHA THIRTHALLI<sup>1</sup>, MAGADI N. NAVEEN<sup>1</sup>, KENGERI V. KISHOREKUMAR<sup>1</sup>,  
UDUPI ARUNACHALA<sup>3</sup>, GANESAN VENKATASUBRAMANIAN<sup>1</sup>, DODDABALLAPURA K. SUBBAKRISHNA<sup>2</sup>,  
BANGALORE N. GANGADHAR<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Department of Psychiatry, National Institute of Mental Health and Neuro Sciences (NIMHANS), Bangalore 560029, India

<sup>2</sup>Department of Biostatistics, National Institute of Mental Health and Neuro Sciences (NIMHANS), Bangalore, India

<sup>3</sup>Manasa Nursing Home, Thirthahalli, India

*Este estudio examinó las diferencias entre sexos en cuanto a la edad de instauración de la esquizofrenia en una muestra comunitaria. Los promotores comunitarios de salud identificaron pacientes con síntomas de esquizofrenia en la comunidad de una zona geográfica definida del Sur de la India. Un equipo de psiquiatras diagnosticó esquizofrenia, según los criterios de la CIE-10, en 209 de estos pacientes. La edad de instauración de la esquizofrenia se evaluó utilizando la Interview for Retrospective Assessment of Onset of Schizophrenia (IRAOS). La edad media de instauración de la esquizofrenia no difirió significativamente entre varones (29,2 ± 8,8 años) y mujeres (30,8 ± 11,4 años) ( $t = 1,12$ ;  $p = 0,27$ ). En el grupo con una edad de instauración ≤ 33 años, las mujeres presentaban una instauración significativamente anterior; en el grupo con una edad de instauración > 33 años, las mujeres presentaban una instauración significativamente más tardía. Los resultados de este estudio basado en la comunidad confirman los hallazgos previos en pacientes hospitalarios en Asia. Es necesario revisar la descripción de la esquizofrenia en los sistemas de clasificación, manteniendo la mirada en las variaciones regionales en cuanto a la edad de instauración del trastorno.*

**Palabras clave:** esquizofrenia, edad de instauración, sexo

Desde la época en que Kraepelin describiera la demencia precoz se ha informado una diferencia entre los sexos con respecto a la edad de instauración de la esquizofrenia (1). En varios estudios recientes se ha referido una edad de instauración más tardía en mujeres (2, 3). Asimismo, en los estudios se ha observado que las mujeres con esquizofrenia son mayores en el primer ingreso (4, 5). En conjunto, estos estudios sugieren una diferencia de 3-5 años entre los sexos en cuanto a la edad de instauración del trastorno. La CIE-10 (6) y el DSM-IV-TR (7) también señalan que las mujeres presentan una edad de instauración de la esquizofrenia más tardía. Se ha propuesto que esta diferencia se debe a que los varones presentan una incidencia máxima (más precoz y pronunciada) a principios de la tercera década y que las mujeres presentan una incidencia máxima a finales de la quinta década (2).

Sin embargo, algunos estudios de Asia y África no parecen corroborar estos datos. El International Pilot Study of Schizophrenia (IPSS, 8), el estudio Madras Longitudinal (9) y tres estudios del National Institute of Mental Health and Neuro Sciences (NIMHANS), Bangalore (10-12) no observaron diferencias entre sexos en cuanto a la edad de instauración del trastorno. De forma más reciente, un estudio de Pakistán (13) tampoco observó diferencias según el sexo en la edad de instauración de la esquizofrenia. De hecho, en uno de los estudios antes mencionados (11), se dio una predominancia femenina entre los pacientes con la instauración más precoz. Como explicación posible se ha planteado la hipótesis de una pérdida relativamente mayor de lactantes varones a causa de la falta de atención perinatal, lo cual elimina una proporción de esquizofrénicos de instauración precoz. De hecho, una comparación de pacientes de regiones con tasas de mortalidad infantil elevadas y bajas ha mostrado un efecto sexual inverso en la edad de instauración de la esquizofrenia en regiones con una tasa elevada de mortalidad, que no se observó en las otras regiones (12).

Una limitación común de los informes mencionados fue que todos incluían pacientes que solicitaban ayuda. En un país como la India, con un elevado cociente población/psiquiatras (14), una amplia proporción de los pacientes con esquizofrenia vive

en la comunidad sin tratamiento. Los pacientes que solicitan tratamiento pueden no ser representativos de todos los pacientes con esquizofrenia. Este estudio se ha realizado para explorar si los hallazgos de falta de diferencias de sexo en cuanto a la edad de instauración del trastorno podrían reproducirse en una muestra de comunidad consistente en pacientes esquizofrénicos tratados y no tratados.

## MÉTODOS

### Individuos

La muestra de este estudio incluyó a pacientes con esquizofrenia incorporados en el proyecto Community Intervention in Psychotic Disorders (CoInPsyD) en Thirthahalli (bloque administrativo en el Sur de la India con una población de 143.000 personas). El objetivo del proyecto era identificar a todos los pacientes con esquizofrenia que vivían en esta comunidad rural y tratarlos. Se formaron 54 promotores de salud rural para identificar a los pacientes de la comunidad con graves trastornos mentales, a cargo de un equipo de asesores experimentados del NIMHANS. La formación incluyó clases sobre los síntomas y la evolución de la esquizofrenia, vídeos de pacientes con esquizofrenia y sesiones de preguntas y respuestas. Esta formación se efectuó en tres ocasiones diferentes, con un intervalo de alrededor de un mes entre cada una de ellas. Al final de la formación, se expusieron vídeos de entrevistas de diferentes pacientes psiquiátricos, pidiendo a los promotores que identificaran a aquellos con esquizofrenia: fueron capaces de identificarlos adecuadamente.

Dos trabajadores sociales formados entrevistaron a los promotores de salud de Thirthahalli en cuanto a la presencia de personas con síntomas que sugirieran psicosis en cada familia (un total de 29.432 familias en toda la comunidad). Todos los pacientes identificados de este modo fueron entrevistados clínicamente por un psiquiatra de investigación y los diagnósticos fue-

ron efectuados según los Criterios diagnósticos de investigación de la CIE-10 (6). El diagnóstico de esquizofrenia fue confirmado por otro psiquiatra tras una entrevista clínica independiente.

Un total de 209 personas fue diagnosticado con esquizofrenia. Cinco de estas personas no pudieron dar información fiable sobre la edad de instauración del trastorno. Durante el seguimiento, el diagnóstico de dos pacientes cambió (uno a trastorno bipolar y otro a psicosis orgánica). Por lo tanto, la muestra final consistió en 202 individuos (103 varones y 99 mujeres). En el momento de la evaluación, 114 personas (56,4%) estaban recibiendo tratamiento; el resto estaba sin tratamiento alguno.

Los promotores de salud informaron de la presencia de otras 20 personas con características sugerentes de esquizofrenia en la comunidad. No pudieron ser entrevistadas por diversos motivos, como la negativa a brindar el consentimiento, o la gravedad de la enfermedad y la falta de información brindada por un cuidador.

## Evaluaciones

La información referente a la edad de instauración del trastorno fue recogida en una entrevista, Interview for Retrospective Assessment of Onset of Schizophrenia (IRAOS, 15), utilizada por un psiquiatra de investigación. Fueron entrevistados los individuos, los miembros de la familia que estaban en constante contacto con ellos y los promotores de salud, y se determinó la edad de instauración del primer episodio psicótico. Dos trabajadores sociales recogieron los datos sociodemográficos, incluyendo el consumo de alcohol y sustancia ilegales a lo largo de la vida. Se incluyó un ítem sobre la edad de instauración de la esquizofrenia. SE constató un elevado grado de fiabilidad entre la edad de instauración evaluada por el psiquiatra mediante la IRAOS y la edad de instauración registrada por el trabajador social (coeficiente de correlación intraclase: 0,86).

El estudio obtuvo la autorización ética del Comité ético del NIMHANS, y todos los individuos fueron incorporados después de que dieran su consentimiento informado.

## Análisis estadístico

Se utilizaron pruebas de la *t* para muestras independientes y el análisis de supervivencia de Kaplan-Meier para analizar la diferencia entre varones y mujeres en cuanto a la edad de instau-

ración de la esquizofrenia. Para el análisis se recurrió al Statistical Package for Social Sciences versión 10.0.1.

## RESULTADOS

La tabla 1 presenta las características sociodemográficas y clínicas de varones y mujeres. La edad media de instauración de la esquizofrenia fue de  $29,2 \pm 8,8$  años en varones y de  $30,8 \pm 11,4$  años en mujeres ( $t = 1,12$ ;  $p = 0,27$ ). Para clasificar a los pacientes en función de la edad de instauración del trastorno (instauración precoz o tardía) se fijó un valor de corte a los 33 años. La figura 1 muestra el análisis de supervivencia utilizando la curva de supervivencia de Kaplan-Meier en ambos grupos; en el grupo con una edad de instauración precoz, las mujeres presentaban una edad de instauración del trastorno significativamente menor; en el grupo con una edad de instauración tardía, la edad de instauración de las mujeres era significativamente mayor.

La figura 2 muestra el número de varones y mujeres con diferentes edades de instauración de la enfermedad. Las mujeres presentaron dos momentos de incidencia máxima: uno a los 20-25 años (el de mayor incidencia) y el otro a los 35-40 años. Los varones mostraron un incremento constante desde las edades más precoces hasta alcanzar la máxima incidencia a los 30-35 años; a partir de allí se verificó un descenso gradual.

Los resultados fueron similares en los pacientes que presentaban una duración de la enfermedad inferior a 10 años:  $32,1 \pm 8,8$  años para los varones ( $n = 41$ ) y  $33,1 \pm 12,5$  años para las mujeres ( $n = 51$ ) ( $t = 0,45$ ;  $p = 0,66$ ).

## DISCUSIÓN

Este estudio muestra que, en la India, no se dan diferencias significativas entre sexos en cuanto a la edad de instauración de la esquizofrenia. Entre los pacientes con instauración precoz, las mujeres presentan una edad de instauración significativamente más precoz que los varones y, entre los pacientes con instauración tardía, las mujeres presentan una edad de instauración mayor.

El mérito importante de este estudio es que incluyó a todos los pacientes de una zona geográfica definida dentro de un ámbito rural. La muestra incluyó a pacientes con esquizofrenia, tanto tratados como no tratados, que vivían en la comunidad. Se observó que alrededor del 39% de los pacientes no se encontraba en tratamiento. Los estudios basados en la población hos-

**Tabla 1.** Características sociodemográficas y clínicas de varones y mujeres

Variables	Varones (n = 103)	Mujeres (n = 99)	t/ $\chi^2$	p
Edad actual (años, media $\pm$ DE)	41,4 $\pm$ 9,7	41,6 $\pm$ 11,9	0,1	0,92
Edad de instauración de la esquizofrenia (años, media $\pm$ DE)				
Muestra total	29,2 $\pm$ 8,8	30,8 $\pm$ 11,4	1,12	0,27
Edad de instauración < 33 años	24,8 $\pm$ 5,8	22,9 $\pm$ 4,9	2,01	0,046
Edad de instauración $\geq$ 33 años	39,5 $\pm$ 5,2	43,0 $\pm$ 6,9	2,35	0,022
Duración de la enfermedad (años, media $\pm$ DE)	12,7 $\pm$ 6,9	10,8 $\pm$ 9,3	1,07	0,29
Situación socioeconómica (%)				
Baja	42,4	50,6		
Media	33,3	34,1	1,42	0,496
Alta	24,2	15,3		
Estudios (años, media $\pm$ DE)	6,8 $\pm$ 4,7	6,4 $\pm$ 4,8	0,43	0,664
Abuso/dependencia del alcohol (%)	31,2	2,1	30,154	< 0,001



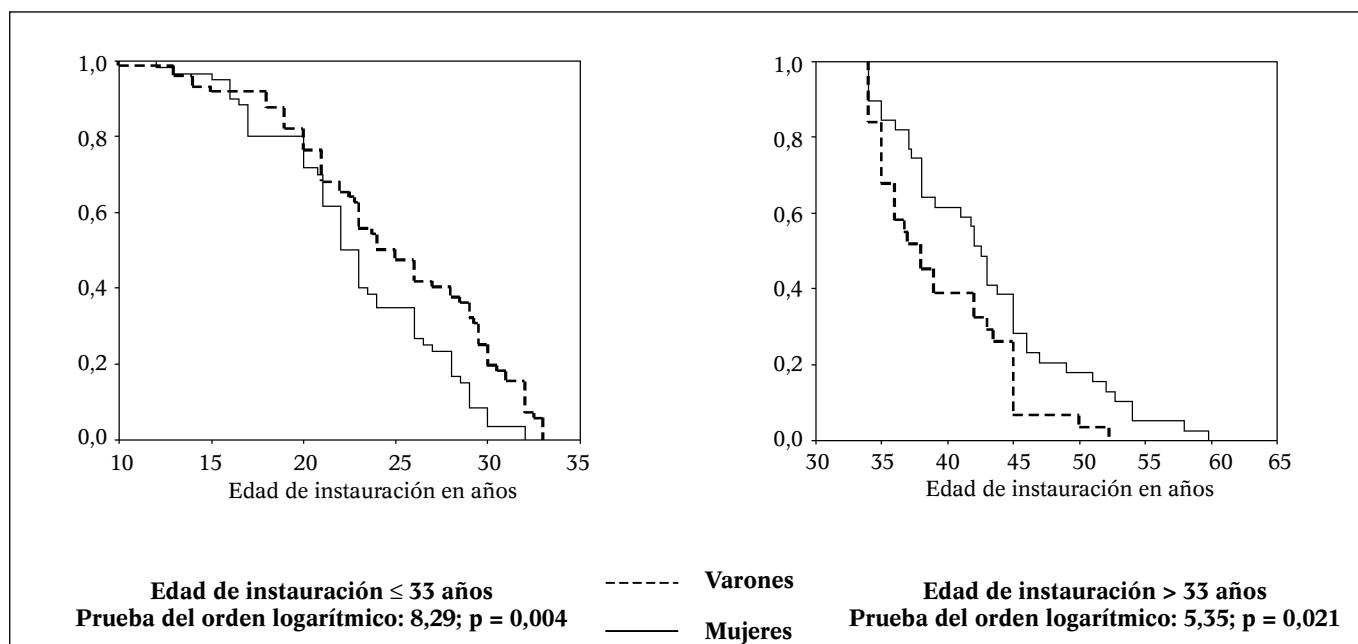


Figura 1. Curvas de supervivencia de Kaplan-Meier para la edad de instauración de la esquizofrenia en varones y mujeres.

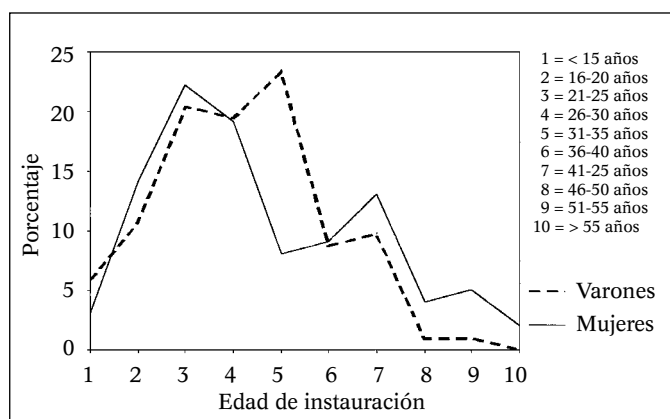


Figura 2. Distribución de la edad de instauración de la esquizofrenia en varones y mujeres.

pitalaria habrían omitido a estos pacientes. Si bien el objetivo de este estudio no fue evaluar la prevalencia de la esquizofrenia en la comunidad, tal como puede constatar, el punto de prevalencia es de 1,6 por mil (IC del 95%: 1,3-1,8 por mil). Este valor es similar al de la prevalencia informada en otras zonas de la India (16) y otros países del Sur de Asia, como Sri Lanka (17).

Se identificaron pacientes que en ese momento eran sintomáticos (con tratamiento o sin él) o cuya enfermedad estaba en remisión mientras tomaban medicaciones antipsicóticas; es posible que se hayan pasado por alto pacientes que se encontraban en remisión mantenida de su episodio esquizofrénico, a pesar de no recibir medicación en ese momento. También es posible que se hayan omitido unos cuantos pacientes, ya que se efectuó un estudio de «informante clave» y no «de puerta en puerta». Sin embargo, lo más probable es que el número de estos casos pasados por alto sea bajo. Los promotores de salud suelen visitar a las familias a su cargo una vez al mes; por lo tanto, las conocen

bastante bien y no habrían pasado por alto pacientes con síntomas de esquizofrenia o en tratamiento por algún episodio previo.

El diagnóstico de esquizofrenia fue establecido por dos psiquiatras tras realizar entrevistas independientes. El diagnóstico se mantuvo estable durante el seguimiento a los seis meses en los 202 individuos incluidos en el análisis. Sólo hubo dos individuos en los que la duración de la psicosis era inferior a 6 meses; es decir, la muestra no estaba «contaminada» por la inclusión de pacientes con psicosis aguda.

Un psiquiatra preparado para administrar la entrevista IRAOS evaluó la edad de instauración del trastorno. Se constató un elevado grado de fiabilidad entre esta evaluación y la realizada por un entrevistador independiente. La edad de instauración registrada en esta muestra de la comunidad es similar a la de otros estudios hospitalarios de la India (10-12).

La duración de la psicosis en esta muestra osciló entre 4 meses y 46 años. La duración fue > 10 años en 81 individuos (50,3%) Para excluir una posible dificultad de evocación en las personas con una duración prolongada de la psicosis, se comparó la edad de instauración en estos individuos con la de aquellos en los que la duración de la psicosis fue inferior a 10 años, lo cual no alteró los hallazgos.

Estos resultados muestran que, tal como se aprecia en la bibliografía de los países occidentales (2), la edad de instauración en las mujeres presenta dos momentos de incidencia máxima: uno a principios de la tercera década (el de mayor incidencia) y el otro a fines de la cuarta década. Sin embargo, a diferencia de los países occidentales, la edad de instauración en los varones presenta la incidencia máxima bastante más tarde, a principios de la cuarta década, seguida de un descenso gradual hasta edades más avanzadas. Puede pensarse que esto se debe al menor número de varones con una edad de instauración muy precoz en la muestra de este estudio.

La muestra de este estudio presentó un poder del 80% para detectar una diferencia media de 3,9 años, que es el valor informado en estudios similares de Occidente (2). La diferencia en la edad media de instauración de toda la muestra fue de 1,6 años,

una diferencia que no fue estadísticamente significativa. Se puede argumentar que este estudio no tuvo un poder adecuado para detectar esta diferencia. Si bien muestras más amplias podrían detectar esta diferencia, la magnitud de la diferencia probablemente sea muy inferior a lo que sugiere la bibliografía.

En nuestros estudios previos sobre este tema, hemos argumentado que la falta de atención perinatal puede dar lugar a una atrición preferencial de los niños varones con lesiones de nacimiento, los cuales, en muestras occidentales, podrían haber contribuido a que la edad de instauración fuera menor en varones (12). Esta explicación puede ser aplicable también a la presente muestra. En este estudio puede encontrarse una explicación alternativa. Ninguno de los pacientes había utilizado sustancias ilegales en ningún momento de sus vidas. Se sabe que el abuso de sustancias ilegales se asocia a una edad de instauración más precoz (18-20). La proporción de pacientes varones que abusa de sustancias ilegales es superior a la de las pacientes mujeres (21, 22). Esto puede contribuir a que la edad de instauración de la esquizofrenia sea más precoz en varones de los países occidentales. El hecho de que no haya este tipo de abuso también puede contribuir a la falta de diferencias sexuales en la presente muestra. Se ha sugerido que la menor tasa de abuso de sustancias en las mujeres puede ser la explicación de que en los países desarrollados la incidencia de esquizofrenia en varones y en mujeres sea casi la misma (23). Una relación 1:1 (varones:mujeres) en la muestra de este estudio quizá refleje una tendencia similar.

Este trabajo se ha realizado en un entorno rural del Sur de la India, por lo que sus resultados pueden ser generalizados a poblaciones similares. Sin embargo, nuestros informes anteriores que muestran resultados similares, procedían de una población mixta (rural-urbana) de un centro terciario, que recibía pacientes de toda la India. En conjunto, estos hallazgos homogéneos sugieren que la epidemiología de la esquizofrenia es diferente en la India que en los países occidentales, al menos en cuanto a la edad de instauración del trastorno: parece haber una falta relativa de pacientes varones con una instauración de la esquizofrenia muy precoz en nuestra población. Por lo tanto, no pueden generalizarse los hallazgos previos sobre las diferencias sexuales en cuanto a la edad de instauración de la esquizofrenia.

## Agradecimientos

Este proyecto ha sido patrocinado por el National Mental Health Programme, becas de investigación concedidas por el Gobierno de la India a B.N. Gangadhar.

*World Psychiatry* 2008;7:173-176

## Bibliografía

1. Kraepelin E. *Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte*. 5. Auflage. Leipzig: Abel, 1896.
2. Hafner H, Maurer K, Löffler W et al. The influence of age and sex on the onset and early course of schizophrenia. *Br J Psychiatry* 1993;162:80-6.
3. Hambrecht M, Maurer K, Sartorius N et al. Transnational stability of gender differences in schizophrenia? An analysis based on the WHO study on Determinants of Outcome of Severe Mental Disorders. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 1992;242:6-12.
4. Angermeyer M, Kuhn L. Gender differences in age at onset of schizophrenia: an overview. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 1988;237:351-64.
5. Warner R, De Girolamo G. *Schizophrenia, epidemiology of mental disorders and psychosocial problems*. Geneva: World Health Organization, 1995.
6. World Health Organization. *International classification of diseases, diagnostic classification for research*, 10th ed. Geneva: World Health Organization, 1992.
7. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, 4th ed, text revised. Washington: American Psychiatric Association, 2000.
8. World Health Organization. *Schizophrenia - An international follow-up study*. Chichester: Wiley, 1979.
9. Thara R, Henrietta M, Joseph A et al. Ten year course of schizophrenia: the Madras longitudinal study. *Acta Psychiatr Scand* 1994;90:329-36.
10. Murthy GVS, Janakiramaiah N, Gangadhar BN et al. Sex difference in age at onset: a discrepant finding from India. *Acta Psychiatr Scand* 1998;97:321-5.
11. Subbakrishna DK, Murali N, Gangadhar BN et al. Younger age at onset of schizophrenia in females: a replicative study. In: Subbakrishna DK, Kaliaperumal VG (eds). *Statistical methods and application in biology and medicine*. Bangalore: NIMHANS, 2001:253-60.
12. Gangadhar BN, Pannerselvan C, Subbakrishna DK et al. Age at onset and schizophrenia: reversed gender effect. *Acta Psychiatr Scand* 2002;105:317-9.
13. Naqvi H, Khan MM, Faizi A. Gender differences in age at onset of schizophrenia. *J Coll Physicians Surg Pak* 2005;15:345-8.
14. Saxena S, Sharan P, Garrido Cumbreira M et al. World Health Organization's Mental Health Atlas 2005: implications for policy development. *World Psychiatry* 2006;5:179-84.
15. Hafner H, Riecher-Rössler A, Hambrecht M et al. IRAOS: an instrument for the assessment of onset and early course of schizophrenia. *Schizophr Res* 1992;6:209-23.
16. Sethi BB, Gupta SC, Kumar R et al. A psychiatric survey of 500 rural families. *Indian J Psychiatry* 1972;14:183-96.
17. Jayasundera MG. *Mental health surveys in Ceylon*. In: Caudill W, Lin T (eds). *Mental health research in Asia and Pacific*. Honolulu: East-West Center Press, 1969:54-65.
18. Mauri M, Volonteri L, De Gaspari I et al. Substance abuse in first-episode schizophrenic patients: a retrospective study. *Clin Pract Epidemiol Ment Health* 2006;23:2-4.
19. Barnes TR, Mutsatsa SH, Hutton SB et al. Comorbid substance use and age at onset of schizophrenia. *Br J Psychiatry* 2006;188:237-42.
20. Drake RE, Mueser KT, Brunette MF. Management of persons with co-occurring severe mental illness and substance use disorder: program implications. *World Psychiatry* 2007;6:131-6.
21. Van Mastrigt S, Addington J, Addington D. Substance misuse at presentation to an early psychosis program. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2004;39:69-72.
22. Duke PJ, Pantelis C, McPhillips MA et al. Comorbid non-alcohol substance misuse among people with schizophrenia: epidemiological study in central London. *Br J Psychiatry* 2001;179:509-13.
23. Aleman A, Khan RS, Selten JT. Sex differences in the risk of schizophrenia. Evidence from meta analysis. *Arch Gen Psychiatry* 2003;60:565-671

## Centros de salud mental: un nuevo modelo

GIOVANNI A. FAVA, SEUNG K. PARK, STEVEN L. DUBOVSKY

*Department of Psychiatry, State University of New York at Buffalo, 462 Grider Street, Buffalo, NY 14215, USA*

*El papel de los psiquiatras dentro de los centros públicos de salud mental se ha visto obstaculizado por la concepción que los considera como profesionales que sólo prescriben medicamentos y firman formularios. Esta concepción limita las oportunidades en las que el psiquiatra puede implicarse en el tipo de atención integral que ha atraído a muchos médicos hacia esta especialidad. En este artículo se propone una revisión del modelo actual, en una dirección que maximiza la experiencia de este especialista, así como de otros médicos, en el equipo de atención de la salud. La unidad básica consistiría en un psiquiatra (con fundamentos adecuados en psicofarmacología y psicoterapia), un internista y cuatro psicoterapeutas clínicos que puedan ofrecer un tratamiento basado en evidencias tras la evaluación inicial del psiquiatra. El funcionamiento de un centro así concebido se basaría en evaluaciones periódicas, la combinación secuenciada de tratamientos y una estrecha coordinación entre los miembros del equipo. La revalorización del papel del psiquiatra en el contexto de un equipo en el que la asignación de funciones sea clara puede dar lugar a mejores resultados y a favorecer la incorporación de psiquiatras en el sector público.*

**Palabras clave:** servicios de salud mental, papel de los psiquiatras, tratamiento secuencial, atención integrada

En contraste con la tradición de décadas de un modelo biopsicosocial, muchos centros de atención de salud mental han adoptado un modelo que promueve una separación entre los tratamientos biológicos y psicosociales. Después de una única evaluación inicial, los psiquiatras atienden brevemente a los pacientes para efectuar «controles de medicación», mientras que otros profesionales no médicos ofrecen la psicoterapia. Las reuniones de equipos se producen para ratificar los planes de tratamiento, pero queda poco tiempo disponible para la integración de la farmacoterapia con otras modalidades de tratamiento.

En EE.UU., el modelo de división o separación de la atención se ha debido fundamentalmente a la falta de psiquiatras y a los protocolos de reembolso que se basan en la premisa no comprobada de que resulta más barato pagar a los psiquiatras por rellenar recetas y a otros médicos por ofrecer psicoterapia que pagar a los psiquiatras por ofrecer una atención completa a los pacientes. Un resultado de este planteamiento es que el dominio del psiquiatra se ha visto cada vez más restringido exclusivamente a prescribir medicación, un servicio que, de por sí, se considera tan sencillo que se requiere un tiempo mínimo una vez establecido el diagnóstico. En la medida en que la prescripción de medicación psicotrópica es un proceso no complicado, se han incorporado enfermeros prácticos y otros médicos con la facultad de prescribir, para sustituir más que para complementar a los psiquiatras, porque resultan más baratos y son igualmente eficaces –una postura tampoco comprobada por ningún dato fiable.

En el Reino Unido, un ejemplo dramático de la relegación del psiquiatra a un papel marginal es la propuesta de Lord Layard (1) que dio lugar a la expansión de la terapia psicológica para la ansiedad y la depresión en el sistema nacional de salud británico. En esta iniciativa, un psicoterapeuta no médico más antiguo establecería el diagnóstico inicial del paciente y lo asignaría a un terapeuta más joven que sería supervisado, motivado y formado por los terapeutas más antiguos. Los psiquiatras se situarían en otro lugar en el sistema de salud nacional, con la tarea de administrar el tratamiento farmacológico a los pacientes más gravemente enfermos y no estarían implicados para nada en el tratamiento de casi ningún trastorno del estado de ánimo o de ansiedad.

Diversas características del proceso del tratamiento también pueden limitar el papel del psiquiatra e impedir un trata-

miento integral. Por ejemplo, en el modelo clínico actual aprobado en muchos ámbitos en todo el mundo, se supone que un diagnóstico y un plan de tratamiento, que suelen desarrollarse tras una única visita inicial, se continúan en los posteriores meses o años sin ningún tiempo adicional para una nueva evaluación. Este planteamiento se basa en una visión unidimensional y transversal del trastorno, suponiendo que la enfermedad no evoluciona y que el diagnóstico no cambia a lo largo del tiempo. Sin embargo, no es raro que una depresión mayor aparentemente clara se rediagnostique como trastorno bipolar (2-4), porque, en la evaluación inicial, se pasaron por alto los pródomos del episodio maniaco o éstos estaban enmascarados (5). A menudo, el diagnóstico exacto y el tratamiento eficaz dependen de reiteradas evaluaciones, pero en algunos ámbitos clínicos, el profesional que prescribe el tratamiento no dispone de suficiente tiempo para este proceso (5). Incluso, aun teniendo el terapeuta suficiente experiencia para afinar el diagnóstico, no dispone de tiempo ni de la estructura para una discusión cooperativa con el psiquiatra que prescribió el tratamiento, para una reconsideración completa del caso.

Otro tema habitual se refiere a la evaluación médica. Entre el 20 y 50% de los pacientes psiquiátricos padece una enfermedad clínica activa (6, 7) y las medicaciones psiquiátricas, como algunos antipsicóticos atípicos, suponen un riesgo médico adicional (8). Conocer íntegramente las enfermedades físicas de un paciente no sólo es importante para clarificar los síntomas psiquiátricos, sino también para determinar la necesidad de una atención médica general y elegir los tratamientos psiquiátricos que no interactúen de forma adversa con la enfermedad médica ni con su tratamiento (9). Es axiomático que un diagnóstico médico depende de una anamnesis y una exploración física cuidadosas, conjuntamente con una analítica en caso de necesidad (9). No obstante, es raro que, en el ámbito clínico del tratamiento de la salud mental, el psiquiatra o cualquier otro profesional realicen este tipo de evaluaciones (10), a pesar de su responsabilidad en cuanto a la salud global de sus pacientes (11). De hecho, los centros de atención psiquiátrica ambulatoria suelen trabajar de forma aislada del resto del sistema médico.

La recuperación se ha convertido cada vez más en un objetivo del tratamiento de salud mental (12), aunque incrementa la conciencia de que la remisión completa de síntomas

y la restauración del funcionamiento normal no es frecuente en trastornos psiquiátricos como la depresión mayor (13), trastornos de angustia (14), trastornos obsesivo-compulsivos (15), trastornos de la conducta alimentaria (16) y esquizofrenia (17). Por ejemplo, en un estudio se constató que únicamente el 28% de los pacientes con una depresión unipolar no complicada y que recibían dosis flexibles de citalopram presentaron una remisión sintomática (sin mencionar la remisión funcional) (18). La falta de remisión se asocia a una posterior recaída, mientras que el tratamiento de los síntomas residuales puede mejorar el funcionamiento y reducir el riesgo de recaídas y recurrencias (5).

Las combinaciones de medicaciones y las combinaciones de psicoterapia y farmacoterapia pueden mejorar las tasas de remisión (19). En algunos casos, los tratamientos que se administran en orden secuencial (psicoterapia tras farmacoterapia, psicoterapia seguida de farmacoterapia, tratamiento farmacológico seguido de otro tratamiento farmacológico, o tratamiento psicoterapéutico seguido de otro tratamiento psicoterapéutico) pueden tener más éxito en la supresión de los síntomas residuales que la introducción de todos los tratamientos al mismo tiempo (20). Maximizar la remisión requiere evaluaciones reiteradas, la modificación de los planes iniciales de tratamiento y la integración eficaz de los miembros de equipo de tratamiento, lo que exige más tiempo del habitualmente asignado.

La psicoterapia es un componente obvio del tratamiento en los centros de atención de salud mental y, a lo largo de las dos últimas décadas, se ha producido un notable avance en una serie de trastornos psiquiátricos en cuanto a la eficacia de las estrategias psicoterapéuticas a corto plazo, como las terapias cognitivo-conductuales y la terapia interpersonal (21). Dichas psicoterapias son eficaces como alternativas o complementos de la farmacoterapia, con beneficios duraderos una vez interrumpido el tratamiento (20, 21). Sin embargo, si bien muchos servicios ofrecen psicoterapias en diferentes formas, a menudo no se dispone de psicoterapias verdaderamente estructuradas y basadas en evidencias y, en la mayoría de los pacientes, rara vez resulta posible la coordinación con la farmacoterapia, debido a que las breves citas con los psiquiatras para «control de la medicación» no dejan tiempo para la consulta con el terapeuta.

## UN NUEVO MODELO

Una manera de desarrollar un modelo de atención de salud mental ambulatoria completa e integral es considerar el centro de salud mental como asociado a un departamento académico de Psiquiatría o a otra organización psiquiátrica de la comunidad. Las fuentes de derivación pueden ser unidades psiquiátricas de hospital, psiquiatras de otros ámbitos, médicos de atención primaria y otros especialistas clínicos u otros organismos, si bien también puede acudir el paciente por propia iniciativa. A continuación se comentará la composición del personal, el funcionamiento y las modalidades de integración de la unidad operativa básica de un centro de atención de salud mental, que podrían complejizarse conforme al número y a las necesidades de los pacientes atendidos.

La unidad básica está compuesta por un psiquiatra, un internista y cuatro psicoterapeutas, que pueden ser psicólogos clínicos, enfermeros clínicos o trabajadores sociales. El psiquiatra debe disponer de conocimientos adecuados sobre psi-

cofarmacología y psicoterapia. Es esencial que disponga de experiencia en la realización de psicoterapia, independientemente de que brinde ese tratamiento en el servicio, ya que la derivación a psicoterapia requiere un conocimiento profundo sobre indicaciones, contraindicaciones y expectativas de la técnica psicoterapéutica que se propone.

El internista debe ser capaz de ofrecer una evaluación médica especializada, principalmente de los problemas endocrinos y cardiovasculares. Los psicoterapeutas pueden tener diferente grado de experiencia y formación en estrategias psicoterapéuticas basadas en evidencias (21). Pueden realizarse terapias individuales, familiares o grupales, en función de las necesidades de los pacientes y de la capacidad del terapeuta (22). Los psicólogos o trabajadores sociales correctamente formados pueden tener mayor experiencia en la psicoterapia individual y de grupo. Según la amplia experiencia del Maudsley Institute (23), los enfermeros clínicos pueden ser los más idóneos para supervisar los enfoques basados en la autoterapia (como la exposición), controlar las pautas de medicación estable y hacer hincapié en el papel del paciente en el proceso de recuperación (13), incluyendo la dieta y el ejercicio (24). Para ilustrar el funcionamiento de un centro de estas características, se analizará el ingreso de un paciente nuevo en el sistema.

El psiquiatra realiza la evaluación inicial. Además del examen psiquiátrico habitual para establecer un diagnóstico categorial y dimensional (9), la tarea de esta evaluación es establecer las prioridades del tratamiento, ya que muchos pacientes presentan indicios de más de un diagnóstico (25-27).

El proceso de evaluación de la relación entre síndromes concurrentes, para decidir por dónde ha de empezar un tratamiento, se denomina macroanálisis (28, 29). Por ejemplo, un paciente puede presentarse con un trastorno depresivo mayor, un trastorno obsesivo-compulsivo e hipocondría. En un macroanálisis, el médico puede dar prioridad al tratamiento farmacológico de la depresión, dejando para un segundo la evaluación para determinar si el trastorno obsesivo-compulsivo y la hipocondría son epifenómenos que se resolverán con la resolución de la depresión o si siguen persistiendo a pesar de la mejora de la depresión. En el último caso, se deberá determinar si se hace necesario un nuevo tratamiento. Si inicialmente el tratamiento se centra en un síndrome, es necesario un nuevo macroanálisis tras haber completado el tratamiento de primera línea. Por ello, debe clasificarse el tratamiento conforme a la gravedad, la extensión y el curso del trastorno (30-33). Por ejemplo, determinadas estrategias psicoterapéuticas pueden posponerse hasta que la medicación antidepressiva haya mejorado el estado de ánimo hasta un punto en el que sea más probable lograr la reorganización cognitiva mediante psicoterapia (34). La estadificación posee el potencial de mejorar la lógica y el momento de las intervenciones en Psiquiatría, tal como se hace en muchos trastornos clínicos graves y complejos (31).

La planificación del tratamiento secuencial exige la determinación de la diana sintomática del planteamiento de primera línea (p. ej., síntomas vegetativos y energía mental con la farmacoterapia), y el intento de identificar otros campos problemáticos que deben tratarse mediante un tratamiento concomitante o posterior (p. ej., psicoterapia dirigida a disfunciones en el pensamiento y las relaciones). El tratamiento de una dimensión de la enfermedad tras haber mejorado una característica anterior puede incrementar la probabilidad de una remisión más completa.

La evaluación médica en el ámbito psiquiátrico no es tan sencilla como en el ámbito clínico (6). La evaluación médica requiere estar familiarizado con las interacciones de las enfermedades psiquiátricas y sus medicaciones con trastornos clínicos y sus tratamientos, así como con las complejas actitudes de los pacientes psiquiátricos con respecto a su salud (35, 36). Cuando se verifique una enfermedad médica comórbida, puede ser necesaria la colaboración del psiquiatra con un internista familiarizado con trastornos psiquiátricos, para planificar un tratamiento eficaz.

Mientras que el macroanálisis implica la evaluación de la relación entre síndromes concomitantes, en el microanálisis se trata un análisis detallado de los síntomas para la evaluación funcional (28). El microanálisis implica la consideración de la instauración de las molestias, su curso, las circunstancias que las agravan o mejoran, el impacto a corto y a largo plazo en la calidad de vida, y ajustes laborales y sociales (28). El microanálisis también incluye pruebas específicas y escalas de valoración (9, 37), que deben integrarse en el resto de la evaluación y no considerarse de forma aislada (38). Esta dimensión del microanálisis es realizada por un psicólogo clínico y puede completar la evaluación diagnóstica o allanar la vía para una posterior evaluación.

Esta información debe facilitar la formulación de un plan terapéutico inicial que puede abarcar distintas opciones: la terminación de que no es necesario un tratamiento; la derivación a otras instituciones; sólo farmacoterapia; sólo psicoterapia; o el uso de farmacoterapia y psicoterapia, que pueden administrarse de forma simultánea o secuencial (20).

A menudo se verifica la tendencia a considerar como tratamiento óptimo la administración simultánea de farmacoterapia y psicoterapia. Sin embargo, no todos los datos respaldan la iniciación de ambos tratamientos al mismo tiempo, en especial en casos de ansiedad y trastornos del estado de ánimo (20, 39). En casos crónicos y graves puede ser más eficaz el secuenciado de farmacoterapia y psicoterapia (39, 40). La asignación al tratamiento de primera línea puede implicar farmacoterapia administrada o controlada por el psiquiatra, psicoterapia realizada por un psicoterapeuta con experiencia en la modalidad terapéutica propuesta, o ambas terapias. Sin embargo, aun cuando se dé preferencia a la farmacoterapia sola en el tratamiento inicial, tiene una menor probabilidad de ser eficaz si el paciente no tiene la oportunidad de desarrollar una relación terapéutica con el psiquiatra que prescribe la medicación, que debe estar disponible para transmitir al paciente un optimismo apropiado, la oportunidad de expresar sus pensamientos y sentimientos y desarrollar un interés en la introspección (41, 42).

Si se instauran abordajes no farmacológicos antes de la farmacoterapia, ellos pueden implicar sesiones con enfermeros clínicos, focalización en la modificación del estilo de vida, medidas dietéticas, ejercicio físico, así como estimulación de la exposición y el uso de estrategias apoyadas en ordenador (43, 44). La psicoterapia inicial puede implicar una terapia cognitivo-conductual en trastornos de angustia con agorafobia, fobia social, trastornos obsesivo-compulsivos o trastornos de estrés posttraumático, psicoterapia cognitivo-conductual o interpersonal en la depresión mayor; o terapia conductual dialéctica o expresiva en trastornos de la personalidad (45). Por el contrario, determinadas psicoterapias, por ejemplo, la terapia cognitiva en la esquizofrenia o la terapia enfocada en la familia o la terapia interpersonal y de ritmos sociales en el trastorno bipolar (46) suelen instaurarse al mismo tiempo que la farmacoterapia.

Es muy importante evaluar nuevamente al paciente tras haber completado el tratamiento de primera elección, para reconfirmar el diagnóstico y refinar el plan de tratamiento. Determinados planteamientos pueden limitar o dificultar la evaluación satisfactoria del paciente en este estadio. El primero de ellos es el que considera suficiente evaluar sólo unos pocos síntomas diana, en lugar del espectro completo de síntomas, tal como se haría en un paciente nuevo.

Otro problema consiste en determinar la gravedad por el número de síntomas, y no por su intensidad, calidad o impacto en el funcionamiento (29). El resultado es un tratamiento en función de un diagnóstico basado en un determinado número de síntomas (que pueden tener una intensidad leve y un impacto dudoso en la calidad de vida), y no basado en todos los síntomas o disfunciones que pueden generar déficit funcionales. Por el contrario, como ocurre con frecuencia en trastornos en remisión parcial (5, 13, 14), los síntomas subclínicos pueden precisar un tratamiento intensivo, ya que continúan alterando el funcionamiento e incrementan el riesgo de recaídas o recurrencias al síndrome completo (13-15, 17).

Otro aspecto es que los síntomas suelen averiguarse a través de la entrevista clínica. Sin embargo, los recuerdos y evocaciones del paciente, dependientes de su estado de ánimo pueden limitar la información disponible con este método, y un registro o instrumento de autovaloración diario pueden constituir una fuente importante de la información que no se evidencia fácilmente en una entrevista.

En coincidencia con el principio de que la salud tradicionalmente se equipara con la ausencia de enfermedad más que con la presencia de bienestar (47), la evaluación en Psiquiatría se basa, en gran medida, en la apreciación de la disfunción psicopatológica, más que en la existencia de equilibrio entre factores positivos y negativos (41). Para determinar si el paciente se encuentra bien, es necesario evaluar la salud y el funcionamiento, además de los síntomas. El psiquiatra debe realizar la evaluación más completa tras finalizar la psicoterapia y la farmacoterapia. La evaluación realizada en esta fase es crucial para determinar el grado de remisión tras el primer curso del tratamiento, si quedan síntomas residuales y si se hace necesario un posterior tratamiento. Como los datos disponibles sugieren que es probable que únicamente una minoría de los pacientes muestre un grado satisfactorio de recuperación con una monoterapia o una única fase de tratamiento (13, 15, 17, 18), a menudo es necesario decidir si un tratamiento psicoterapéutico, farmacológico o ambos deben sustituir o complementar el tratamiento de primera elección.

Como cualquier síntoma residual incrementa el riesgo de recaídas y recurrencias (5, 13, 48), se hace necesaria otra evaluación tras completar el tratamiento, por ejemplo, cuando un paciente deprimido ha completado la psicoterapia siguiendo una farmacoterapia (20). Si persiste cualquier síntoma residual, deben considerarse nuevas estrategias de tratamiento, como una farmacoterapia indefinida y una psicoterapia de mantenimiento.

En todos los estadios de la terapia, los tratamientos integrales precisan que se realicen reuniones regulares de los miembros del equipo (inclusive el internista). El objetivo de estas reuniones es la discusión del diagnóstico y la formulación de los planes de tratamiento; el control de progresos del tratamiento; la modificación de formulaciones diagnósticas y planes de tratamiento iniciales; la discusión sobre el papel de los factores clínicos y psicosociales; la introducción de intervenciones breves, dirigidas; la supervisión de la psicoterapia por

parte del psiquiatra o de otros psicoterapeutas experimentados, y la consideración del tratamiento de mantenimiento tras la finalización del tratamiento. El coste de este tipo de reuniones se compensa por una mejora de los resultados y una menor necesidad de múltiples episodios de tratamiento agudo tras recaídas.

## CONCLUSIONES

El modelo predominante en los centros de atención de salud mental puede llegar a marginar de tal modo al psiquiatra, que se impida su efectiva incorporación en el ámbito clínico. En este artículo, aprovechando la capacidad del psiquiatra de sintetizar los datos psiquiátricos, médicos y psicológicos de diferentes fuentes, de interactuar con distintos especialistas y disciplinas y de desarrollar un plan de tratamiento, se define un modelo de funcionamiento que para muchos psiquiatras representará la forma correcta de trabajar con los pacientes sin actuar en detrimento de las competencias de otros médicos. Las concepciones ideológicas que tienden a minimizar el papel del psiquiatra se reducen sosteniendo un enfoque eficaz de trabajo en equipo.

En nuestra opinión la investigación sobre la eficacia del modelo demostraría que cualquier incremento del coste relacionado con el aprovechamiento de una parte del tiempo del psiquiatra en la planificación del tratamiento, que habitualmente no se reembolsa de forma directa, se compensa con la utilización más eficaz de todos los servicios, la mejora de los resultados y la incorporación exitosa de psiquiatras en el sector público.

*World Psychiatry 2008;7:177-181*

## Bibliografía

- Layard R. The case for psychological treatment centres. *BMJ* 2006; 332:1030-2.
- Dubovsky SL. Treatment of bipolar depression. *Psychiatr Clin North Am* 2005;28:2349-370.
- Ghaemi SN, Baldessarini RJ. The manic-depressive spectrum and mood stabilization: Kraepelin's ghost. *Psychother Psychosom* 2007; 76:65-9.
- Benazzi F. Is there a continuity between bipolar and depressive disorders? *Psychother Psychosom* 2007;76:70-6.
- Fava GA, Kellner R. Prodromal symptoms in affective disorders. *Am J Psychiatry* 1991;148:823-30.
- Schiffer RB, Klein RE, Sider RC. The medical evaluation of psychiatric patients. New York: Plenum Press; 1998.
- Sartorius N. Physical illness in people with mental disorders. *World Psychiatry* 2007;6:3-4.
- Newcomer JW. Second-generation (atypical) antipsychotics and metabolic effects. *CNS Drugs* 2005;19(Suppl. 1):1-93.
- American Psychiatric Association. Psychiatric evaluation of adults, second edition. *Am J Psychiatry* 2006;163(Suppl.):1-36.
- McIntyre JS, Romano J. Is there a stethoscope in the house (and is it used)? *Arch Gen Psychiatry* 1977;34:1147-51.
- Busch KA, Cavanaugh JL. Physical examination of psychiatric outpatients: medical and legal issues. *Hosp Comm Psychiatry* 1985; 36:958-61.
- Farkas M. The vision of recovery today: what it is and what it means for services. *World Psychiatry* 2007;6:68-74.
- Fava GA, Ruini C, Belaise C. The concept of recovery in major depression. *Psychol Med* 2007;37:307-17.
- Fava GA, Mangelli L. Subclinical symptoms of panic disorder. *Psychother Psychosom* 1999;68:281-9.
- Simpson HB, Huppert JD, Petkova E et al. Response versus remission in obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychiatry* 2006; 67:269-76.
- Bulik CM, Brownley KA, Shapiro JR. Diagnosis and management of binge eating disorder. *World Psychiatry* 2007;6:142-8.
- Andreasen NC, Carpenter WT, Kane JM et al. Remission in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2005;162:441-9.
- Trivedi MH, Rush AJ, Wisniewski SR et al. Evaluation of outcomes with citalopram from depression using measurement-based care in STAR-D. *Am J Psychiatry* 2006;163:28-40.
- Fava M, Rush AJ. Current status of augmentation and combination treatments for major depressive disorder. *Psychother Psychosom* 2006;75:139-53.
- Fava GA, Ruini C, Rafanelli C. Sequential treatment of mood and anxiety disorders. *J Clin Psychiatry* 2005;66:1392-400.
- Roth A, Fonagy P. What works for whom? A critical review of psychotherapy research, 2nd ed. New York: Guilford, 2005.
- Cameron P, Ennis J, Deadman J. Standards and guidelines for the psychotherapies. Toronto: University of Toronto Press, 1998.
- Marks IM. Behavioural psychotherapy. Bristol: Wright, 1986.
- Simopoulos AP. Nutrition and fitness. Basel: Karger, 2005.
- Pincus HA, Tew JD, First MB. Psychiatric comorbidity: is more less? *World Psychiatry* 2004;3:18-23.
- Maj M. The aftermath of the concept of psychiatric comorbidity. *Psychother Psychosom* 2005;74:65-7.
- Drake RE, Mueser KT, Brunette MF. Management of persons with co-occurring severe mental illness and substance use disorder: program implications. *World Psychiatry* 2007;6:131-6.
- Emmelkamp PMG, Bouman T, Scholing A. Anxiety disorders. Chichester: Wiley, 1993.
- Fava GA, Ruini C, Rafanelli C. Psychometric theory is an obstacle to the progress of clinical research. *Psychother Psychosom* 2004;73: 145-8.
- Fava GA, Kellner R. Staging: a neglected dimension in psychiatric classification. *Acta Psychiatr Scand* 1993;87:225-30.
- McGorry PD, Hickie IB, Yung AR et al. Clinical staging of psychiatric disorders. *Aust N Zeal J Psychiatry* 2006;40:616-22.
- Fava GA, Rafanelli C, Tossani E et al. Agoraphobia is a disease. *Psychother Psychosom* 2008;77:133-8.
- Hetrick SE, Parker AG, Hickie I et al. Early identification and intervention in depressive disorders: towards a clinical staging model. *Psychother Psychosom* 2008;77:263-70.
- Reus VI, Weingartner H, Post RM. Clinical implications of state-dependent learning. *Am J Psychiatry* 1979;136:927-31.
- Fava GA, Molnar G, Zielezny M. Health attitudes of psychiatric inpatients. *Psychopathology* 1987;20:180-6.
- Sirri L, Grandi S, Fava GA. The Illness Attitudes Scales. *Psychother Psychosom* 2008;77:337-50.
- Bech P. Rating scales for psychopathology, health status and quality of life. Berlin: Springer, 1993.
- Lishman WA. Organic psychiatry, 3rd ed. Oxford: Blackwell, 1998.
- Otto MW, Smits JA, Reese HE. Combined psychotherapy and pharmacotherapy for mood and anxiety disorders. *Clin Psychol Sci Pract* 2005;12:72-86.
- Fava GA, Tomba E, Grandi S. The road to recovery from depression. *Psychother Psychosom* 2007;76:260-5.
- Fava GA. The intellectual crisis of psychiatric research. *Psychother Psychosom* 2006;75: 202-8.
- Uhlenhuth EN, Rickels K, Fisher S et al. Drug, doctor's verbal attitude and clinic setting in the symptomatic response to pharmacotherapy. *Psychopharmacologia* 1966;9:392-418.
- Emmelkamp PMG. Technological innovations in clinical assessment and psychotherapy. *Psychother Psychosom* 2005;74:336-43.
- Baer L, Greist J, Marks IM. Computer-aided cognitive behaviour therapy. *Psychother Psychosom* 2007;70:193-5.
- Stone MH. Management of borderline personality disorder: a review of psychotherapeutic approaches. *World Psychiatry* 2006;5:15-20.

46. Scott J, Colom F. Gaps and limitations of psychological interventions for bipolar disorders. *Psychother Psychosom* 2008;77:4-11.
47. Ryff CD, Singer B. Psychological well-being. *Psychother Psychosom* 1996;65:14-23.
48. Rudolph RL. Achieving remission from depression with venlafaxine and venlafaxine extended release: a literature review of comparative studies with selective serotonin reuptake inhibitors. *Acta Psychiatr Scand* 2002;106:24-30.

# El eje de control del riesgo en los sistemas de clasificación como contribución a la práctica clínica eficaz

GRAHAM MELLOP, SHAILESH KUMAR

*Department of Psychiatry, Waikato Clinical School, University of Auckland, Private Bag 3200, Hamilton, New Zealand*

*El desarrollo de sistemas de clasificación multiaxial ha mejorado la evaluación clínica integral y los planes de tratamiento del paciente. La evaluación del riesgo es una labor clínica esencial, cuyas conclusiones actualmente no quedan reflejadas en los esquemas diagnósticos multiaxiales. Los desarrollos en el conocimiento del riesgo y su control permiten considerar el lugar que el riesgo ocupa en los sistemas multiaxiales. En este artículo se describen la estructura y los principios de un eje potencialmente funcional, que resume los conocimientos actuales acerca del riesgo en los dominios de suicidio, autonegligencia y violencia contra otros. Es más probable que los médicos utilicen este eje que las múltiples directrices acerca de la evaluación del riesgo. La incorporación del control del riesgo sería una adición práctica a los ejes actualmente disponibles y podría aplicarse ampliamente en la práctica clínica.*

**Palabras clave:** control del riesgo, clasificación multiaxial, evaluación del riesgo, plan de recuperación clínica

A menudo se ha considerado optimizar la utilidad de los sistemas de clasificación, en especial debido a la falta de avances en el desarrollo de un sistema etiológicamente basado y al reconocimiento de que un enfoque «naturalista» de la clasificación puede ser poco realista (1-3).

El sistema de clasificación y las formulaciones clínicas son fundamentales para la práctica clínica, que intenta conectar la información obtenida en la evaluación con el plan de recuperación del paciente (4). Los sistemas de clasificación multiaxial pueden entenderse como el intento de estandarizar regularmente los componentes informativos de la formulación en un marco clasificatorio.

En los últimos años, se ha ido dando cada vez más importancia al concepto de evaluación del riesgo. Por ejemplo, se han presentado varias publicaciones en el campo del riesgo de suicidio (5, 6), del riesgo de violencia o daños a terceros (7) y, en un sentido más amplio, de los riesgos para el propio paciente, principalmente, por autonegligencia (8). El conocimiento de estos factores de riesgo se ha ido incrementando de forma gradual gracias a una investigación más precisa con base epidemiológica. La preocupación de la opinión pública y de los servicios de salud en cuanto a las consecuencias del control inadecuado del riesgo ha dado lugar a la emergencia gradual de una serie de directrices (9-11). De forma casi inevitable, estas directrices que conectan la evaluación del riesgo y su control se concentran únicamente en uno de los tres campos de riesgo principales antes mencionados, a pesar de reconocerse que un único plan completo de control clínico o recuperación clínica sirve mejor a las necesidades del paciente/consumidor.

En nuestra opinión, la incorporación de las consecuencias de la evaluación del riesgo en el control clínico como una dimensión de un sistema de clasificación multiaxial aumentaría tanto la eficacia como la eficiencia clínica. Este artículo presenta una posible estructura para este tipo de eje, con su correspondiente fundamentación.

## EVALUACIÓN DEL RIESGO FRENTE A CONTROL DEL RIESGO

Se ha destacado que los psiquiatras se equivocan con mucha frecuencia al predecir el riesgo de violencia (12-15). También se sabe que pueden conseguir mejores resultados si desarrollan facultades para la formulación de riesgos (12) y para su control

(16). La distinción entre las tareas de evaluación del riesgo para el control clínico y la predicción de acontecimientos es sutil, aunque significativa. A este respecto, Lidz *et al.* (17) realizaron un estudio clásico, que concluyó que los médicos eran razonablemente precisos al evaluar la peligrosidad, ya que los pacientes que demostraron ser violentos en un seguimiento de seis meses fueron detectados con una razonable sensibilidad. Por otro lado, muchos pacientes evaluados como peligrosos por los médicos han demostrado no ser más violentos que los restantes pacientes (baja especificidad).

Uno de los objetivos de la evaluación del riesgo es determinar clínicamente que un paciente presenta un riesgo suficiente que justifique una intervención. La evaluación del riesgo debe identificar los factores clínicos o situacionales que pueden ser modificados para reducir el riesgo. Cabe destacar que las encuestas sobre homicidios efectuados por personas con enfermedad mental han mostrado constantemente que sólo una minoría de los incidentes fue previsible, mientras que la mayoría puede prevenirse con evaluaciones clínicas, comunicación e intervenciones de buena calidad (18, 19). El psiquiatra está capacitado, por su formación y por su práctica, para introducir intervenciones conforme a las necesidades de un individuo y dominar el arte del control del riesgo, considerando constantemente su naturaleza dinámica y poniendo atención en las necesidades y déficit de un individuo.

El énfasis en la sustitución del enfoque que prioriza la predicción del riesgo por el que prioriza el control del riesgo se hace más pertinente cuando se consideran las implicaciones éticas de ambos enfoques (14). A menudo, el resultado de la evaluación del riesgo es que un paciente con antecedentes de violencia se identifica como «potencialmente violento», lo que con gran facilidad se distorsiona o deriva a «violento». Estos adjetivos se almacenan en el registro o la historia clínica y tienen poca utilidad, excepto si se identifican vías para controlar el riesgo. La responsabilidad del psiquiatra no acaba al establecer que un determinado paciente es potencialmente peligroso. La justificación ética de la evaluación del riesgo por parte del psiquiatra a cargo de un paciente está dada por el fin de reducir el riesgo, a través de su control. El riesgo cambia con el tiempo y con las circunstancias, por lo que el riesgo de violencia debe ser regularmente evaluado y revisado. Si bien estos factores están descritos en el contexto de la evaluación del riesgo de violencia contra otros, estos mismos principios son aplicables a los otros dos tipos principales de riesgos que los médicos evalúan habitualmente en los ámbitos psiquiátricos generales de adultos.



## IMPLICACIONES DEL DISEÑO DEL EJE

El principio de organización más importante para el eje que se propone es que debe brindar información pertinente para el diseño del plan de recuperación del paciente y ayudar a su desarrollo. La mejor manera de conseguir esto es incorporando tanto los factores de riesgo negativos como los positivos, que deben ser afrontados o aprovechados para facilitar la recuperación del paciente.

Los médicos generalmente efectúan tres tipos de evaluación del riesgo –de violencia, de suicidio y de autonegligencia–, los cuales se incorporan en las normativas sobre tratamientos forzados en muchos lugares (14, 20). Para que pueda aceptarse y aplicarse ampliamente un eje de riesgo, éste deberá ser simple, aunque completo. Debe ser lo suficientemente completo para no sólo captar todos los tipos de riesgo evaluados, sino también ser capaz de dirigirse a los aspectos exclusivos de cada riesgo. Debe poder captar los tres tipos de riesgo en un solo formato, más que abordarlos mediante directrices tripartitas como las que están surgiendo en una serie de países, por ejemplo, en el Reino Unido (9) y Nueva Zelanda (10). Para muchos médicos resulta confuso y arduo tener un sistema de evaluación separado para cada tipo de riesgo, por lo que es más probable que, en ese caso, no se efectúe una evaluación adecuada. Los diferentes sistemas de evaluación también constituyen la causa de que, a menudo, haya diferentes planes de control en diferentes partes del registro clínico.

Se sabe que los antecedentes de violencia provocan fuertes emociones y aversiones en las personas que realizan este tipo de evaluación del riesgo (14). Es probable que, en los pacientes que han cometido actos violentos con anterioridad, los médicos pasen por alto o subestimen otros tipos de riesgos, como el de suicidio o autonegligencia. La incorporación de los tres tipos de riesgo en un eje animará a su evaluación de forma similar a como puede mejorarse la detección de trastornos de la personalidad y enfermedades físicas con la introducción de sistemas de diagnóstico multiaxial (21-23).

Un estudio retrospectivo (24) basado en una revisión de casos, que evaluó la práctica real de la obtención de la información relacionada con los riesgos, observó que, en promedio, se tardaban 5 horas en realizar una revisión completa, haciendo que las revisiones retrospectivas de la historia fueran una forma impracticable, incompleta y confusa de efectuar los tres tipos de evaluación del riesgo. Los autores recomendaron un registro prospectivo como método más práctico, siempre que se utilice selectivamente, advirtiendo que exigía un planteamiento estandarizado para el registro clínico y el mantenimiento de la historia. Cabe destacar que si se evalúa el riesgo en equipo (de un modo multidisciplinario), no sólo se reducen los sesgos de la toma de decisiones clínicas (25), sino también se acelera la evaluación, gracias al conocimiento acumulativo sobre los diferentes aspectos del riesgo.

Es de destacar que cada tipo de riesgo posee factores dinámicos o clínicos y factores estáticos o históricos, los que se evalúan por métodos clínicos o estadísticos, respectivamente. Se ha sostenido que deben combinarse ambos métodos, para obtener mejores resultados (7, 26). Un eje de riesgo permitiría a los médicos atender ambas tareas y servir como «ayuda memoria», si se tiene suficiente flexibilidad para poder tener en cuenta los aspectos individuales o exclusivos de la presentación del paciente en el plan de recuperación clínica.

Como ya se ha señalado, en nuestra opinión, la evaluación del riesgo debe efectuarse primariamente con vistas al control del riesgo, ya que de otro modo la tarea se convertiría en poco ética y perjudicial para el paciente. Por ello, el eje de riesgo debe ser capaz de brindar información útil para ser aplicada al desa-

rollo del plan de atención individual. En cada uno de los tres tipos (autonegligencia, suicidio y violencia contra otros), será necesario describir los factores estáticos, dinámicos y de control (el abordaje de estos últimos permite reducir el riesgo), para elaborar adecuadamente el plan de recuperación del paciente. Algunos factores de riesgo y de su control son comunes a los tres tipos de riesgo.

Los factores estáticos del riesgo de autonegligencia son: sexo masculino, edad más avanzada, pobreza, vivir solo y problemas físicos (p. ej., antecedentes de fractura de cadera o apoplejía) (8); los factores dinámicos son: síntomas clínicamente significativos de depresión, trastornos cognitivos, deterioro de la condición física, incumplimiento del tratamiento y de las indicaciones concernientes a evitar la negligencia, acumulación de basura e ingestión de comida en mal estado, negación del peligro de la utilización de aparatos y electrodomésticos en mal funcionamiento, carencia de servicios esenciales, costumbre de dejar la casa con puertas abiertas o no trabadas (27). A nuestro entender, no existen estudios que hayan verificado los factores que puedan tener un efecto protector específico frente al riesgo de autonegligencia.

Los factores estáticos del riesgo de suicidio identificados en una revisión sistemática (10) son los siguientes: sexo (si bien mueren muchos más varones por suicidio, muchas más mujeres intentan suicidarse), edad (15-24 años o > 60 años), antecedentes de intentos previos, abuso de alcohol y drogas, abuso sexual, trastornos comórbidos de ansiedad (en particular, trastornos de angustia), trastornos de la personalidad (antisocial y límite), trastorno disocial y trastorno negativista desafiante y acontecimientos estresantes identificables. Los factores dinámicos identificados son: depresión, alteración del pensamiento racional, presencia de un plan organizado de suicidio, soledad o racionalidades médicas debilitantes, y experiencias adversas. Los factores de control o protectores son: presencia de redes de apoyo, sensación de alivio por no haber consumado el suicidio, existencia de personas que dependen del paciente para su atención, sentido de labor no concluida, marco ideológico o espiritual que dé sentido a la vida y deseché el suicidio (p. ej., creencias religiosas), creencias sobre la necesidad de atender a los hijos, buena autoestima, autoconfianza y comunicación de los pensamientos suicidas a personas del entorno inmediato, significativas para el paciente.

Finalmente, los factores estáticos del riesgo de violencia contra otros son los siguientes: episodios previos de violencia, escasa edad en el primer episodio de violencia, psicopatía, dificultades tempranas de adaptación, trastornos de personalidad, anterior fracaso en el control de la violencia por parte de terceros; los factores dinámicos son: inestabilidad en las relaciones personales, problemas de empleo, problemas de abuso de sustancias, falta de introspección, actitudes negativas, síntomas activos de enfermedad mental grave, impulsividad y falta de respuesta al tratamiento. Los factores de control o protectores son el grado y el tipo de apoyo personal, el afrontamiento de los factores de estrés y la estimulación del cumplimiento del tratamiento farmacológico.

Todos los factores mencionados pueden evaluarse, combinándolos en un formato cualitativo o cuantitativo que pueda completarse como parte de un resumen multiaxial del proceso de evaluación clínica.

## CONCLUSIONES

La evaluación del riesgo de autonegligencia, de suicidio y de violencia contra otros es una labor que los médicos realizan de forma habitual. Sin embargo, los actuales sistemas de clasificación no lo tienen previsto. Un eje específico para el control del

riesgo ayudaría a los médicos, ya que permitiría integrar los hallazgos de las evaluaciones en el plan de recuperación clínica y mejorar la utilidad de los sistemas de clasificación, adaptándolos mejor al trabajo clínico habitual. Este tipo de eje hará necesaria la combinación de factores estadísticos y clínicos. En los últimos años, el conocimiento sobre los factores estadísticos asociados a los tres tipos de riesgos ha mejorado enormemente, permitiendo que ahora el desarrollo de este tipo de ejes sea posible.

*World Psychiatry* 2008;7:182-184

## Bibliografía

- Pichot P. Nosological developments in European psychiatry and psychopharmacology. *Pharmacopsychiatry* 1986;19:23-5.
- Kendell R, Jablensky A. Distinguishing between the validity and utility of psychiatric diagnoses. *Am J Psychiatry* 2003;160:4-12.
- Bertelsen A. Reflections on the clinical utility of the ICD-10 and DSM-IV classifications and their diagnostic criteria. *Aust N Zeal J Psychiatry* 1999;33:166-73.
- Mellsoop GW, Banzato CA. Concise conceptualization of formulation. *Acad Psychiatry* 2006;30:424-5.
- Hawton K, Sutton L, Haw C et al. Suicide and attempted suicide in bipolar disorder: a systematic review of risk factors. *J Clin Psychiatry* 2005;66:693-704.
- Hawton K, Sutton L, Haw C et al. Schizophrenia and suicide: systematic review of risk factors. *Br J Psychiatry* 2005;187:9-20.
- Maden A. Standardised risk assessment: why all the fuss? *Psychiatr Bull* 2003;27:201-4.
- Abrahams RC, Lachs M, McAvay G et al. Predictors of self-neglect in community-dwelling elders. *Am J Psychiatry* 2002;159:1724-30.
- National Institute for Clinical Excellence. Violence: the short term management of disturbed/violent behaviour in inpatient psychiatric settings and emergency department. London: National Institute for Clinical Excellence, 2005.
- New Zealand Guidelines Group and Ministry of Health. The assessment and management of people at risk of suicide. Wellington: New Zealand Guidelines Group and Ministry of Health, 2003.
- Evans C, Humberstone V, Maniapoto W et al. Assessment and management of risk to others: guidelines and development of training toolkit. Auckland: Mental Health Programmes Ltd, 2006.
- Litwack TR. Assessments of dangerousness: legal, research and clinical developments. *Administration of Policy in Mental Health* 1994;21:361-77.
- Steadman J. Predicting dangerousness among the mentally ill; art, magic and science. *Int J Law Psychiatry* 1983;6:381-90.
- Szmukler G. Risk assessment: "numbers" and "values". *Psychiatr Bull* 2003;27:205-7.
- Arboleda-Florez J. Forensic psychiatry: contemporary scope, challenges and controversies. *World Psychiatry* 2006;5:87-91.
- Dvoskin JA, Heilbrun K. Risk assessment and release decision-making: toward resolving the great debate. *J Am Acad Psychiatry Law* 2001;29:6-10.
- Lidz CW, Mulvey EP, Garner W. The accuracy of predictions of violence to others. *JAMA* 1993;296:1007-11.
- Munro E, Runggay J. Role of risk assessment in reducing homicides by people with mental illness. *Br J Psychiatry* 2000;176:116-20.
- Simpson AI, Allnutt S, Chaplow D. Inquiries into homicides and serious violence perpetrated by psychiatric patients in New Zealand: need for consistency of method and result analysis. *Aust N Zeal J Psychiatry* 2001;35:364-9.
- McLauchlan AJ, Mulder RT. Criteria for involuntary hospitalisation. *Aust N Zeal J Psychiatry* 1999;33:729-33.
- Mezzich JE. Patterns and issues in multi-axial psychiatric diagnosis. *Psychol Med* 1979;9:125-37.
- Mezzich JE, Fabrega H Jr, Coffman GA. Multiaxial characterization of depressive patients. *J Nerv Ment Dis* 1987;175:339-46.
- Michels R, Siebel U, Freyberger HJ et al. Evaluation of the multi-axial system of ICD 10 (preliminary draft): correlation between multi-axial assessment and clinical judgements of aetiology, treatment indication and prognosis. *Psychopathology* 2001;34:69-74.
- Dick P, Durham T, Stewart M et al. Care programme approach – documentation of past risk-related behaviour. *Psychiatr Bull* 2003;27:298-300.
- Holloway F. The assessment and management of risk in psychiatry: can we do better? *Psychiatr Bull* 1997;21:283-5.
- Kumar S, Simpson AIF. Application of risk assessment for violence methods to general adult psychiatry: a selective literature review. *Aust N Zeal J Psychiatry* 2005;39:328-35.
- Morgan S. The assessment and management of risk. In: Brooker C, Repper J (eds). *Serious mental health problems in the community: policy, practice and research*. London: Bailliere Tindall, 1988:263-90.
- Douglas KS, Ogloff JRP, Nicholls TL et al. Assessing risk of violence among psychiatric patients: the HCR 20 violence risk assessment scheme and the Psychopathy Checklist: Screening version. *J Consult Clin Psychol* 1999;67:917-30.

# Lucha contra la estigmatización causada por trastornos mentales: perspectivas pasadas, actividades presentes y direcciones futuras

HEATHER STUART<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>WPA Section on Stigma and Mental Health

<sup>2</sup>Department of Community Health and Epidemiology, Queen's University, Abramsky Hall, Kingston, Ontario K7L 3NS, Canada

*Las personas que viven con enfermedades mentales se encuentran entre los grupos más estigmatizados de la sociedad. En 1996, habiéndose reconocido la carga especialmente gravosa causada por la estigmatización asociada a la esquizofrenia, la WPA inició un programa global antiestigma, el programa «Puertas abiertas» (Open-the-Doors). En 2005 se creó la Sección de estigmas y salud mental de la WPA con el objetivo más amplio para reducir la estigmatización y la discriminación causadas por las discapacidades mentales en general. A la vista de estos importantes desarrollos y al creciente interés de la salud pública en la reducción de la estigmatización, este artículo reflexiona acerca de las perspectivas pasadas que han llevado a la posición actual, revisa las actividades y los logros actuales e identifica las dificultades que los miembros de la Sección de estigmas y salud mental deberán enfrentar, en sus futuros esfuerzos para reducir la estigmatización causada por los trastornos mentales.*

**Palabras clave:** estigmas relacionados con la salud mental, reducción de estigmas, estigmatización, discriminación, Puertas abiertas (*Open-the-Doors*)

Se ha cumplido el duodécimo aniversario de la creación del Programa Global de Lucha contra la Estigmatización y la Discriminación de la Esquizofrenia de la WPA (WPA Global Program to Fight Stigma and Discrimination Because of Schizophrenia) y el tercer año de actividad de la Sección de estigmas y salud mental de la WPA. Ha llegado el momento de reflexionar sobre las perspectivas pasadas que han llevado a la posición actual, revisar las actividades y los logros presentes e identificar las dificultades que deberán enfrentar los miembros de la sección, en sus futuros esfuerzos para reducir la estigmatización causada por los trastornos mentales.

## PERSPECTIVAS PASADAS

Se cree que el uso peyorativo del término *estigma*, denotando una marca de vergüenza o degradación, apareció a finales del siglo XVI y principios del siglo XVII. Antes de esa época, el término *estigma* se aplicaba más ampliamente, para indicar tatuajes o marcas que pudieran utilizarse con propósitos decorativos o religiosos, o por motivos utilitarios, como una marca en criminales o esclavos para poder identificarlos cuando se escapaban y para indicar su posición social inferior. A pesar de la evolución del término, las respuestas negativas de la sociedad frente a los enfermos mentales han sido omnipresentes a lo largo de la historia. Esta situación ha persistido a través de los cambios en el concepto de enfermedad mental y pese a que se han desarrollado teorías médicas y explicaciones biológicas de la mayoría de los trastornos mentales (1, 2).

Las nociones contemporáneas de los estigmas se basan en las tradiciones teóricas sociológicas y psicológicas. Por ejemplo, el conocimiento moderno sobre los estigmas y sus efectos procede en gran medida del precursor trabajo de Erving Goffman, realizado a principios de la década de 1960. En el libro *Stigma: notes on the management of spoiled identity*, Goffman describe los nefastos efectos de los estigmas, que reducen a su portador desde el estado de una persona íntegra al de una que está irremisiblemente manchada (3). Según la visión de Goffman, la enfermedad mental constituye uno de los estigmas que producen el desprestigio más intenso y el daño social más profundo, de tal forma que los individuos con enfermedades mentales terminan siendo personas sin derechos ni relaciones humanas (4). Goff-

man adoptó una postura muy crítica frente a los hospitales mentales, por su estigmatización y sus efectos antiterapéuticos (5) y, conjuntamente con autores contemporáneos como Szasz (6) y Scheff (7), reforzó la percepción de que el estigma era inherente a la naturaleza del diagnóstico y el tratamiento psiquiátricos. A partir de este enfoque original sobre los estigmas como producto secundario de la organización social de la Psiquiatría, los teóricos sociales contemporáneos han adoptado una postura mucho más amplia y ecológica; una postura que reconoce la interacción compleja de los factores sociales, interpersonales y psicológicos en la creación y el mantenimiento de los estigmas (8, 9). Desde esta perspectiva, el estigma es penetrante, pernicioso y resistente al cambio. Para tener éxito, los programas antiestigma deben ser integrales, diversificados y dirigidos a determinantes individuales, interpersonales y sistémicos.

Las teorías psicológicas han ayudado a comprender la forma en que los procesos cognitivos y de atribución, en determinados contextos psicológicos y sociales, dan lugar al desarrollo y al mantenimiento de estereotipos negativos y erróneos que forman la construcción interna de las actitudes estigmatizadas del mundo. La teoría de atribución ofrece un marco particularmente útil para comprender los estigmas y dirigir las intervenciones antiestigma. Dicha teoría traza una ruta, desde un acontecimiento que sirve de señal (etiqueta) a una atribución (o estereotipo) o una emoción (negativa) y, finalmente, hasta la respuesta conductual (discriminación). En el caso de la enfermedad mental, numerosas investigaciones han confirmado que las personas que sostienen modelos morales de la enfermedad mental –aquellas que creen que la enfermedad es controlable o que puede culpabilizarse a las personas con enfermedad mental por sus síntomas– tienen una mayor probabilidad de responder de forma irritada y punitiva. En teoría, es posible sustituir las atribuciones incorrectas para reducir la estigmatización y la discriminación; sin embargo, hasta la fecha no ha sido posible vincular definitivamente el mayor conocimiento acerca de las enfermedades y las actitudes beneficiosas con un cambio de conducta. Los planteamientos que han tenido más éxito en el aumento del conocimiento y la mejora de las actitudes (aunque no necesariamente de las conductas) han combinado el aprendizaje activo con el contacto positivo con personas que tienen enfermedad mental. Los enfoques basados en hechos y declaraciones han tenido menos éxito, si bien es complicado extraer generalizaciones a par-

tir de estudios con diferentes parámetros de evaluación o determinar si los cambios en el conocimiento o las actitudes han mejorado la calidad de vida de personas con trastornos mentales (10, 12).

## ACTIVIDADES ACTUALES

Durante la última década ha crecido el interés de la salud pública en la carga de la enfermedad mental y en la carga oculta de los estigmas relacionados con la salud mental. Entidades como la Organización Mundial de la Salud (13-16), la WPA (17, 18) y la World Association for Social Psychiatry (19), para mencionar sólo unas cuantas, han reconocido que la estigmatización constituye un problema de salud pública importante. Asimismo, el énfasis actual en la reducción de estigmas se aprecia en las declaraciones gubernamentales, las revisiones del sistema de salud mental y los planes de acción que han evidenciado los efectos nocivos de los estigmas y la importancia de reducir la discriminación (20-23). Durante este período, en Australia (24), Nueva Zelanda (25), el Reino Unido (26) y Japón (27) también han surgido iniciativas antiestigma a gran escala que se basan en la población y se coordinan nacionalmente.

En 1996, la WPA inició un programa global para luchar contra la estigmatización y la discriminación de la esquizofrenia. En los 10 años desde su implantación, más de 20 países se han adherido a la red global del programa «Puertas abiertas» (*Open-the-Doors*) de la WPA, convirtiendo a este programa antiestigma en el más amplio y de mayor duración implementado hasta la fecha. Los países participantes (por orden de incorporación) son Canadá, España, Austria, Alemania, Italia, Grecia, EE.UU., Polonia, Japón, Eslovenia, Turquía, Brasil, Egipto, Maruecos, Reino Unido, Chile, India y Rumanía. Otros países atraviesan actualmente las fases de planificación. En un número anterior de *World Psychiatry* (28) se ha presentado un breve resumen del programa. Los resultados detallados de los primeros dieciocho países se documentan en el libro reciente *Reducing the stigma of mental illness* (18).

El programa «Puertas abiertas» (*Open-the-Doors*) es único entre los trabajos antiestigma, en la medida en que refleja la labor de un consorcio internacional de miembros, todos los cuales suscriben tres principios centrales. El primero es que el propósito del programa y los objetivos deben desarrollarse a partir de las prioridades y las necesidades de las personas con esquizofrenia, recopilarse a partir de evaluaciones de las necesidades cuantitativas y cualitativas de estas personas, y realizarse a través de la participación de éstas en todos los aspectos del desarrollo, la implementación y la evaluación del programa. El segundo principio afirma que los programas locales deben estimular la amplia participación de los miembros de la comunidad, haciendo un esfuerzo concertado para llegar más allá del sector de salud mental. Las primeras experiencias han demostrado que es especialmente importante incluir a los miembros de los grupos diana en los comités de planificación local. El tercer principio establece que los equipos de planificación, reconociendo la naturaleza penetrante y persistente de los estigmas, se comprometen a crear programas que sean sostenibles a largo plazo, a menudo enfatizando en programas locales centrados en objetivos acotados, que tienen una mayor viabilidad a largo plazo. Después de que un grupo determinado diseña un programa, suelen necesitarse 12-18 meses para su implementación y funcionamiento.

Los programas locales se han dirigido a un amplio número de grupos susceptibles de recibir intervenciones antiestigma. La diversidad de dichos grupos evidencia la proliferación de los es-

tigmas tanto dentro de una cultura como en diferentes culturas, así como la importancia de adoptar un diseño de programa que acceda a un contenido culturalmente significativo. Al mismo tiempo, como los grupos son elegidos como diana sobre la base de las necesidades y prioridades de los consumidores locales y de los miembros de la familia (al menos, de aquellos más accesibles), puede obtenerse una visión parcial sobre algunas de las fuentes más comunes de los estigmas experimentados por personas con esquizofrenia en todo el mundo. De las primeras 18 áreas reseñadas por Sartorius y Schulze (18), por ejemplo, quince estaban dirigidas a médicos generales y a otro personal de atención de la salud, por lo que ése constituía grupo diana más frecuente. Otros grupos diana fueron alumnos de primaria y secundaria (n = 13), periodistas y medios de comunicación (n = 13), psiquiatras y profesionales de la salud mental (n = 12), personas que tienen esquizofrenia (n = 11), familia y amigos de personas con esquizofrenia (n = 11), público en general (n = 11); miembros de la comunidad religiosa y clero (n = 6), trabajadores del gobierno y organismos no gubernamentales (n = 5), empresas y empleados (n = 5), estudiantes de medicina (n = 3), y personal judicial y de cumplimiento de la ley (n = 2).

En contraste con el creciente interés en la reducción de la estigmatización y la rica bibliografía teórica sobre estigmas y discriminación, la base de evidencias necesaria para respaldar la reducción de los estigmas se encuentra en proceso de desarrollo (29). De hecho, un importante logro del programa global de la WPA ha sido ampliar los conocimientos y las experiencias prácticas referentes a una *mejor* puesta en práctica de la programación antiestigma en países tanto desarrollados como subdesarrollados. Hasta la fecha, los participantes del programa han implementado más de 200 intervenciones, desde programas de conferenciantes y de formación basados en el contacto (n = 12), a programas basados en declaraciones y manifestaciones de principios (n = 6), campañas en medios de comunicación como la televisión o la radio (n = 10) y hasta aplicaciones innovadoras en los ámbitos del teatro y las artes, por ejemplo, producciones teatrales a cargo de consumidores y grandes conciertos benéficos patrocinados por celebridades internacionales (n = 8). Trece de las primeras 18 áreas ya han publicado sus resultados en revistas científicas (18) y cuatro están analizando ahora sus datos de forma transcultural (30, 31).

Una tercera contribución importante ha sido el desarrollo de un interés multidisciplinario en la implementación y la evaluación de los programas antiestigma. La investigación previa ha tendido a ser teórica y específica de determinada disciplina. Los miembros del programa han colaborado para presentar tres conferencias científicas internacionales centradas en la ciencia de la reducción de estigmas, dando un impulso importante a este nuevo campo. La primera Conferencia Internacional Todos contra la Estigmatización (*Together Against Stigma International Conference*) fue celebrada en Leipzig en 2001, auspiciada por la sección alemana del programa *Open-the-Doors*. La segunda conferencia fue celebrada en Kingston, Canadá en 2003, y la tercera se realizó en Estambul, Turquía en 2006. Si se revisa esta década de evolución, puede observarse cómo se ha desarrollado este campo, desde la presentación de resultados de los estudios iniciales de evaluación de las necesidades, pasando por los resultados de la evaluación basada en objetivos, hasta llegar a comparaciones transculturales a gran escala en las que han intervenido consorcios internacionales de investigadores.

Para construir y expandir este impulso, los miembros del programa han desarrollado recientemente una Sección científica de la WPA para abordar esta temática. La Sección de estigmas y salud mental ha sido aprobada por la Asamblea general de la WPA en el XIII Congreso Mundial de Psiquiatría celebrado en el Cairo,

Egipto, en 2005. Desde su creación, la sección ha ido creciendo hasta llegar a incorporar más de 60 investigadores de 25 países.

## FUTURAS DIRECCIONES

Un objetivo importante de la Sección de estigmas y salud mental es continuar con el impulso creado por el programa *Open-the-Doors* y ampliar la red para incluir nuevas áreas de programa. Apuntando a este objetivo, los miembros de la sección seguirán ofreciendo formación y materiales a través de grupos de trabajo y cursos especiales organizados por la WPA y otros congresos internacionales y nacionales. Los miembros también trabajan activamente en el desarrollo de consorcios internacionales de investigación dedicados al estudio de aspectos particulares de los estigmas de la salud mental, tales como las experiencias de los consumidores en tanto receptores de estigmatización y discriminación. Desde hace algún tiempo se han estado desarrollando las herramientas especializadas necesarias para respaldar estos trabajos.

Con el creciente reconocimiento de la importancia de los estigmas para la salud pública y el creciente conocimiento sobre las formas de luchar contra la estigmatización y la discriminación, tanto local como internacionalmente, el futuro de la investigación aplicada a la estigmatización guarda una serie de proyectos muy interesantes para los miembros de la sección. Una gran parte de la actividad de los miembros de la sección ha residido en luchar contra la estigmatización y la discriminación en la esquizofrenia, ya que éste fue el impulso original que dio lugar al programa global. Esta elección se basaba en la conciencia de que los estigmas asociados a la esquizofrenia eran especialmente duros y estaban íntimamente vinculados a miedos y conceptos erróneos respecto a la violencia y la imprevisibilidad de las personas con esta enfermedad. La decisión de centrarse en una enfermedad específica, más que en las enfermedades mentales en general, fue determinada por la necesidad de un enfoque claro del programa, por el hecho de que el público en general utiliza la esquizofrenia como paradigma de la enfermedad mental (a menudo describiendo las conductas psicóticas y desorganizadas como características de todos los enfermos mentales) y la idea de que cualquier beneficio obtenido en este complicado campo ciertamente sería útil para los que trabajan en la erradicación de la estigmatización relacionada con otras enfermedades mentales (18). Dado que los intereses de los miembros abarcan más temas, lo cual también queda reflejado en los objetivos más amplios de la sección, un foco importante del trabajo futuro será el desarrollo de consorcios internacionales de investigación antiestigma, centrados en otras enfermedades mentales responsables de alto grado de deterioro funcional, como los trastornos del estado de ánimo y de ansiedad.

Una vía importante de las futuras investigaciones también consistirá en alcanzar una comprensión más clara sobre la naturaleza transcultural de la estigmatización y la discriminación que experimentan las personas que viven con trastornos mentales. Ahora se dispone de instrumentos para cuantificar el ámbito y el impacto de la estigmatización sufrida por personas mentalmente enfermas (32-34). Sin embargo, todavía queda mucho trabajo por realizar para validar su uso en diferentes contextos culturales y asegurar que sean sensibles al cambio. Para ser consideradas eficaces, las futuras intervenciones antiestigma deberán hacer más que limitarse a aumentar el conocimiento de la enfermedad o modificar las actitudes generales frente al enfermo mental. También deben, fundamentalmente, modificar las experiencias de las personas que viven con discapacidades mentales y que son víctimas de estigmas y de conductas de discrimina-

ción. Por ello, en el desarrollo de una base de evidencias para los programas antiestigma, las perspectivas de los consumidores tendrán cada vez más participación no sólo para identificar las dianas de las actividades de los programas, sino también como criterios de evaluación para valorar las mejoras obtenidas por la aplicación de los programas.

Finalmente, si bien las personas con enfermedades mentales se sitúan entre los grupos más estigmatizados en la sociedad, las enfermedades mentales no son las únicas enfermedades estigmatizadas: la lepra, el VIH/SIDA, la tuberculosis y el cáncer se encuentran entre las enfermedades físicas más estigmatizadas. Contra el estigma social ante esas enfermedades han luchado, con distinto grado de éxito, diversos grupos de defensores. Es importante que lo aprendido sea compartido entre los diferentes grupos. De este modo, no sólo aumentará el conocimiento sobre las condiciones sociales y psicológicas generales que dan lugar a estos estigmas relacionados con la salud, sino que también se podrá aprender y construir a partir de los éxitos de los otros, evitando cometer los mismos errores.

Los miembros de la Sección de estigmas y salud mental de la WPA están comprometidos en hacer avanzar los conocimientos científicos para mejorar la inclusión social de personas con enfermedades mentales y sus familias. A través de la red *Open-the-Doors* y otros medios de colaboración, los miembros de la sección están desarrollando proyectos científicos internacionales, adoptando un papel activo en las reuniones y los congresos mundiales patrocinados por la WPA y contribuyendo a la bibliografía científica centrada en la estigmatización y en la discriminación en el campo de la salud mental.

*World Psychiatry* 2008;7:185-188

## Bibliografía

1. Simon B. Shame, stigma, and mental illness in Ancient Greece. In: Fink PJ, Tasman A (eds). *Stigma and mental illness*. Washington: American Psychiatric Press, 1999:29-39.
2. Mora G. Stigma during the Medieval and Renaissance periods. In: Fink PJ, Tasman A (eds). *Stigma and mental illness*. Washington: American Psychiatric Press, 1999:41-52.
3. Goffman E. *Stigma: notes on the management of spoiled identity*. Englewood Cliffs: Prentice Hall, 1963.
4. Goffman E. The moral career of the mental patient. In: Spitzer SP, Denzin NK (eds). *The mental patient*. New York: McGraw-Hill, 1968: 226-34.
5. Goffman E. *Asylums: essays on the social situation of mental patients and other inmates*. Garden City: Anchor Books, 1961.
6. Szasz T. The myth of mental illness. *Am Psychol* 1960;15:113-8.
7. Scheff TJ. *Being mentally ill: a sociological theory*. Chicago: Aldine de Gruyter, 1966.
8. Link BG, Cullen FT, Streuning E et al. A modified labeling theory approach to mental disorders: an empirical assessment. *Am Sociol Rev* 1989;54:400-23.
9. Link B, Phelan JC. Conceptualizing stigma. *Annu Rev Sociol* 2001; 27:363-85.
10. Corrigan PW, Penn DL. Lessons from social psychology on discrediting psychiatric stigma. *Am Psychol* 1999;54:765-76.
11. Corrigan P. Mental health stigma as social attribution: implications for research methods and attitude change. *Clin Psychol Sci Pract* 2000;7:48-67.
12. Gureje O, Olley BO, Ephraim-Oluwanuga O et al. Do beliefs about causation influence attitudes to mental illness? *World Psychiatry* 2006;5:104-7.
13. World Health Organization. *Mental health: a call for action by world health ministers*. Geneva: World Health Organization, 2001.
14. World Health Organization. *Results of a global advocacy campaign*. Geneva: World Health Organization, 2001.

15. World Health Organization. Investing in mental health. Geneva: World Health Organization, 2003.
16. Muijen M. Challenges for psychiatry: delivering the Mental Health Declaration for Europe. *World Psychiatry* 2006;5:113-7.
17. Sartorius N. The World Psychiatric Association Global Programme against Stigma and Discrimination because of Stigma. In: Crisp AH (ed.). *Every family in the land*. London: Royal Society of Medicine Press, 2004:373-5.
18. Sartorius N, Schulze H. *Reducing the stigma of mental illness*. Cambridge: Cambridge University Press, 2005.
19. World Association of Social Psychiatry. Kobe Declaration. [www.wpanet.org/bulletin/wpaeb2103.html](http://www.wpanet.org/bulletin/wpaeb2103.html).
20. Druss BG, Goldman HH. Introduction to the special section on the President's New Freedom Commission Report. *Psychiatr Serv* 2003;54:1465-6.
21. U.S. Department of Health and Human Services. *Mental health: a report of the Surgeon General – executive summary*. Rockville: U.S. Department of Health and Human Services, 1999.
22. Standing Senate Committee on Social Affairs, Science, and Technology. *Mental health, mental illness, and addiction. Issues and options for Canada*. Ottawa: Standing Committee on Social Affairs, Science, and Technology, 2004.
23. The Standing Committee on Social Affairs, Science and Technology. *Out of the shadows at last: transforming mental health, mental illness, and addiction services in Canada*. Ottawa: The Parliament of Canada, 2006.
24. Rosen A, Walter G, Casey D et al. Combating psychiatric stigma: an overview of contemporary initiatives. *Australasian Psychiatry* 2000; 8:19-26.
25. Vaughan G, Hansen C. 'Like Minds, Like Mine': A New Zealand project to counter the stigma and discrimination associated with mental illness. *Australasian Psychiatry* 2004;12:113-7.
26. Crisp AH (ed). *Every family in the land*. London: The Royal Society of Medicine, 2004.
27. Desapriya EBR, Nobutada I. Stigma of mental illness in Japan. *Lancet* 2002;359:1866.
28. Sartorius N. Stigma and discrimination because of schizophrenia: a summary of the WPA Global Program Against Stigma and Discrimination Because of Schizophrenia. *World Psychiatry* 2005; 4(Suppl. 1):11-5.
29. Stuart H, Sartorius N. Fighting stigma and discrimination because of mental disorders. In: Christodoulou GN (ed). *Advances in psychiatry*, Vol. 2. Geneva: World Psychiatric Association, 2005:79-86.
30. Pinfold V, Stuart H, Thornicroft G et al. Working with young people: the impact of mental health awareness programs in schools in the UK and Canada. *World Psychiatry* 2005;4(Suppl. 1):48-52.
31. Baumann AE, Richter K, Belevska D et al. Attitudes of the public towards people with schizophrenia: comparison between Macedonia and Germany. *World Psychiatry* 2005;4(Suppl. 1):55-7.
32. Wahl O. Mental health consumers' experience of stigma. *Schizophr Bull* 1999;25:467-78.
33. Ritsher JB, Otilingam PG, Grajales M. Internalized stigma of mental illness: psychometric properties of a new measure. *Psychiatry Res* 2003;121:31-49.
34. Stuart H, Milev R, Koller M. The Inventory of Stigmatizing Experiences: its development and reliability. *World Psychiatry* 2005; 4(Suppl. 1):35-9.

# Congreso Internacional de la WPA: «Tratamientos en Psiquiatría: una Nueva Actualización» (Florencia, 1-4 de abril de 2009)

El Congreso Internacional de la WPA («Tratamientos en Psiquiatría: una Nueva Actualización») se celebrará en Florencia, Italia, del 1 al 4 de abril de 2009. Será la continuación del Congreso Internacional de la WPA de 2004 («Tratamientos en Psiquiatría: una Actualización»), el cual fue el segundo congreso de Psiquiatría con mayor asistencia de todo el mundo, con casi 7.000 participantes. También en esta ocasión se esperan más de 8.000 participantes.

El objetivo del Congreso es aportar una revisión integral de alta calidad de todos los tratamientos basados en la evidencia actualmente disponibles para todos los trastornos mentales. Entre los conferenciantes se encontrarán muchos de los expertos de mayor renombre de los diferentes campos terapéuticos.

El congreso constará de las siguientes actividades: *a*) conferencias de los científicos con artículos más citados (ESI<sup>SM</sup> Top-Cited Scientist Lectures), a cargo de los científicos cuyos artículos fueron más citados en las revistas indizadas de Psiquiatría y Psicología a lo largo de los últimos 10 años, conforme a los Essential Science Indicators<sup>SM</sup> (ESI<sup>SM</sup>); *b*) conferencias de actualización (que aportarán una actualización completa de algunos de los aspectos más importantes de los tratamientos en Psiquiatría); *c*) simposios de actualización (que se centran en temas terapéuticos específicos, con una interacción activa entre oradores y participantes); *d*) cursos avanzados (en los que expertos de gran renombre interactuarán con no más de 50 participantes); *e*) simposios regulares (simposios de alta calidad seleccionados a partir de los trabajos remitidos hasta el 30 de abril de 2008); *f*) grupos de trabajo (sesiones de alta calidad que tratan aspectos terapéuticos muy específicos, seleccionados a partir de los trabajos remitidos hasta el 30 de abril de 2008); *g*) simposios o grupos de trabajo de secciones o zonas (organizados por las secciones o zonas de la WPA); *h*) sesiones sobre investigaciones nuevas; *i*) sesiones de pósteres; *j*) acontecimientos patrocinados.

El programa preliminar de los congresos es el siguiente.

## Conferencias de los científicos con artículos más citados (ESI<sup>SM</sup> Top-Cited Scientist Lectures)

TL1. R.C. Kessler. La brecha terapéutica en Psiquiatría

TL2. K.S. Kendler. Genética psiquiátrica: una perspectiva actual

TL3. M. Rutter. Riesgos psicopatológicos mediados por el entorno: estrategias y hallazgos de investigación

TL4. R.M. Murray. Causas de la esquizofrenia: factores neuroevolutivos y otros factores de riesgo

TL5. J. Biederman. Antecedentes infantiles del trastorno bipolar: reconocimiento y tratamiento

TL6. A. J. Rush. Del laboratorio a los pacientes: obtención de indicios para la atención basada en evidencias para la depresión

TL7. H.S. Akiskal. Tratamiento clínico del trastorno bipolar basado en la comprensión fisiopatológica

TL8. S.L. McElroy. Tratamiento del trastorno por atracones asociado a obesidad

TL9. P.E. Keck. ¿Qué es un eutimizante?

TL10. M.E. Thase. Tratamiento a largo plazo de la depresión: papel de la farmacoterapia y de las psicoterapias

## Conferencias de actualización

UL1. R.J. Baldessarini. Trastornos, síndromes, síntomas diana: ¿cómo elegir las medicaciones?

UL2. P. Fonagy. Psicoterapias: ¿cuál es mejor para cada paciente?

UL3. G. Thornicroft. Pasos, retos y errores que deben evitarse en el desarrollo de la atención comunitaria de la salud mental

UL4. P.D. McGorry. Intervención precoz en Psiquiatría

UL5. M.F. Green. Mejora del rendimiento cognitivo y del funcionamiento en el mundo real en personas con esquizofrenia

UL6. E. Vieta. Tratamiento integral basado en evidencias del trastorno bipolar

UL7. K. Fulford. Evidencias y valores en la práctica psiquiátrica

UL8. S.G. Resnick. Recuperación y Psicología positiva: una actualización

UL9. R. Drake. Tratamiento de pacientes con abuso de sustancias y graves trastornos mentales

UL10. M. Stone. Tratamiento integral del trastorno límite de la personalidad en la práctica clínica habitual

UL11. W.W. Fleischhacker. Comparación de la eficacia, la efectividad y la rentabilidad de los antipsicóticos en el tratamiento de la esquizofrenia

UL12. P.J. Weiden. El arte y la ciencia del cambio de la medicación antipsicótica

UL13. G.A. Fava. Estrategias terapéuticas combinadas y secuenciales en trastornos de depresión y de ansiedad

UL14. K.A. Halmi. Tratamiento multimodal de la anorexia nerviosa y de la bulimia nerviosa.

## Simposios de Actualización

US1. El futuro de las psicoterapias en la psicosis (Moderador: P. Bebbington)

US2. Técnicas de imagen cerebral en Psiquiatría: avances recientes y repercusiones clínicas (Moderador: L. Farde)

US3. Eficacia y rentabilidad de los tratamientos farmacológicos en Psiquiatría: evidencias obtenidas en ensayos pragmáticos (Moderador: J. Lieberman)

US4. Endofenotipos en Psiquiatría (Moderador: D. Weinberger)

US5. Avances en el tratamiento de los trastornos psicóticos resistentes al tratamiento (Moderador: H.-J. Möller)

US6. Avances en el tratamiento de la depresión resistente al tratamiento (Moderador: S. Kasper)

US7. Avances en el tratamiento del trastorno bipolar resistente al tratamiento (Moderador: G.B. Cassano)

US8. Patrones de colaboración entre los servicios de atención primaria y los servicios de salud mental (Moderador: V. Patel)

US9. Genómica y proteómica en Psiquiatría: una actualización (Moderador: N. Craddock)

US10. Abordaje terapéutico de la comorbilidad de la enfermedad mental y la enfermedad física (Moderador: N. Sartorius)

US11. Evolución de la ciencia y la práctica de la rehabilitación psicosocial (Moderador: R. Warner)

US12. CIE-11 y DSM-V: el trabajo en curso (Moderador: M. Maj)

US13. Violencia, situación traumática y victimización (Moderador: A. McFarlane)

US14. Alteración cognitiva: ¿debe formar parte de los criterios diagnósticos de la esquizofrenia? (Moderador: R. Keefe)

US15. Tratamiento de los síntomas somáticos no explicados por causas médicas (*Moderador: O. Gureje*)

US16. Trabajo conjunto en la atención de la salud mental (*Moderador: B. Saraceno*)

US17. La evolución de los trastornos bipolares: nuevos hallazgos y retos metodológicos (*Moderador: M. Tohen*)

US18. Prevención del suicidio: integración de acciones de salud pública y clínicas (*Moderador: Z. Rihmer*)

US19. Nuevos objetivos biológicos del tratamiento farmacológico de los trastornos mentales (*Moderador: G. Racagni*)

US20. Estrategias de prevención e intervención precoz en los contextos comunitarios de atención de la salud mental (*Moderador: S. Saxena*)

US21. Trastornos de ansiedad: de las dimensiones a los tratamientos dirigidos a objetivos (*Moderador: J. Zohar*)

US22. Aspectos culturales en la atención de la salud mental (*Moderador: P. Ruiz*)

US23. El desafío de la depresión bipolar (*Moderador: J. Calabrese*)

US24. Tratamiento actual de los trastornos mentales en la vejez (*Moderador: C. Katona*)

US25. Prevención del abuso de sustancias en el contexto mundial (*Moderador: M.E. Medina-Mora*)

US26. Avances terapéuticos en Psiquiatría infantil (*Moderador: J. Rapoport*)

US27. Aspectos relacionados con el género en los tratamientos psiquiátricos (*Moderador: D. Stewart*)

US28. Atención de la salud mental en países de pocos recursos (*Moderador: P. Deva*)

## Cursos avanzados

AC1. Interacción con las familias de personas con graves trastornos mentales (*Director: C. Barrowclough*)

AC2. Abordaje del paciente suicida (*Director: D. Wasserman*)

AC3. Alianzas terapéuticas en la consulta psiquiátrica (*Director: A. Tasman*)

AC4. Tratamiento de los trastornos mentales durante el embarazo y el parto (*Director: I. Brockington*)

AC5. Cómo organizar un servicio de salud mental integral comunitario (*Directores: G. Thornicroft, M. Tansella*)

AC6. Prevención y manejo del desgaste de los profesionales de la salud mental (*Director: W. Rössler*)

AC7. Medidas de resultados en la esquizofrenia (*Director: R. Kahn*)

AC8. Psiquiatría de enlace: aprendizaje a partir de la experiencia (*Director: F. Creed*)

AC9. Relevancia de la Psiquiatría fenomenológica para la práctica clínica (*Director: G. Stanghellini*)

AC10. El psiquiatra en el Juzgado (*Director: J. Arboleda-Florez*)

AC11. Abordaje del niño «difícil» (*Director: S. Tyano*)

AC12. El enfoque de la salud pública: Lo que deben saber los psiquiatras (*Directores: H. Herrman, S. Saxena*)

AC13. Evaluación y formación de funciones neurocognitivas en pacientes con psicosis crónicas (*Director: S. Galderisi*)

AC14. Psicoterapia interpersonal de la depresión (*Director: T. Gruetert*)

## Simposios regulares

RS1. Psicoterapia interpersonal: revisión y temas de difusión (*Moderador: M. Weissman*)

RS2. Estado actual y proyectos futuros para la detección precoz y el manejo de la psicosis (*Moderadores: J. Klosterkötter, S. Ruhrmann*)

RS3. Tratamiento de los trastornos depresivos y de ansiedad en niños y adolescentes (*Moderador: B. Vitiello*)

RS4. Nuevos avances en las imágenes de resonancia magnética por difusión y su aplicación en la esquizofrenia (*Moderador: M.E. Shenton*)

RS5. Empleo protegido, para personas con trastornos psicóticos (*Moderador: T. Burns*)

RS6. Tratamiento de los trastornos de la alimentación: actualización (*Moderador: J.E. Mitchell*)

RS7. Surgimiento de la Psiquiatría subliminar (*Moderador: A. Okasha*)

RS8. Atención de la salud mental en Europa: problemas, perspectivas y soluciones (*Moderador: M. Tansella*)

RS9. Estrategias cronoterapéuticas en los trastornos del estado de ánimo graves (*Moderador: A. Wirz-Justice*)

RS10. Trastornos obsesivo-compulsivos: enfoques translacionales y nuevas estrategias terapéuticas (*Moderador: J. Zohar*)

RS11. Estrategias de combinación para la estabilización en trastornos de angustia y de ansiedad generalizada (*Moderador: A.W. Goddard*)

RS12. Psicoterapia basada en evidencias en los trastornos de la personalidad (*Moderador: C. Maffei*)

RS13. Actuales perspectivas clínicas en Medicina psicosomática (*Moderador: P. Ruiz*)

RS14. Clasificación de las psicosis: ¿los espectros y las dimensiones de la enfermedad son más útiles a efectos de la investigación y el tratamiento? (*Moderador: E.J. Franzek*)

RS15. Características clínicas y tratamiento farmacológico de la depresión bipolar mixta (*Moderador: F. Benazzi*)

RS16. Efectos de los trastornos en la conducción de vehículos: un manual básico para los psiquiatras (*Moderador: M. Rapoport*)

RS17. Temas clave y no resueltos en la investigación del suicidio (*Moderadores: R. Baldessarini, R. Tatarelli*)

RS18. ¿Estamos trabajando con conceptos correctos en la enfermedad de Alzheimer? (*Moderador: R. Bullock*)

RS19. ¿La ciclotimia es uno de los fenotipos afectivos más comunes? (*Moderador: G. Perugi*)

RS20. El coste de la adolescencia: enfoque multidimensional (*Moderador: M. Ernst*)

RS21. Temas en farmacoterapia de la adicción a fármacos (*Moderadores: F. Drago, W. van den Brink*)

RS22. Avances en el tratamiento de la depresión crónica y residual (*Moderadores: M. Berger, E. Schramm*)

RS23. Antipsicóticos de primera y segunda generación: datos del estudio EU-FEST (*Moderadores: S. Galderisi, R. Kahn*)

RS24. Migración y salud mental (*Moderador: D. Moussaoui*)

RS25. Neurobiología de la psicosis incipiente: evidencias recientes de las investigaciones sobre reconocimiento precoz (*Moderadores: J. Klosterkötter, W. Maier*)

RS26. Reacciones en niños y adolescentes frente a situaciones traumáticas: desde estrategias de afrontamiento hasta el trastorno de estrés postraumático (TEPT) (*Moderador: E. Caffo*)

RS27. Avances recientes en la rehabilitación psicosocial (*Moderador: M. Madianos*)

RS28. Avances recientes en la genética psiquiátrica (*Moderadores: N. Craddock, A. Serretti*)

RS29. Abordaje de los trastornos psicóticos en los servicios de salud mental comunitarios: brecha entre evidencias y práctica habitual (*Moderador: M. Ruggeri*)

RS30. Cómo enseñar a profesionales no psiquiatras a diagnosticar, tratar y derivar adecuadamente a pacientes con trastornos psiquiátricos (*Moderadores: D. Baron, R. Fahrer*)

RS31. Psicofarmacología en los trastornos de la alimentación: por qué, cuándo y cómo (*Moderadores: F. Brambilla, P. Monteleone*)

RS32. Mecanismos fisiopatológicos y tratamiento de la depresión asociada a la enfermedad cerebrovascular (*Moderador: R.G. Robinson*)



RS33. Abordaje de los trastornos obsesivo-compulsivos resistentes al tratamiento (*Moderador: F. Bogetto*)

RS34. Intervenciones precoces en la vida en caso de trastornos mentales de aparición más tardía (*Moderadores: K. Ritchie, M.-L. Ancelin*)

RS35. Retraso en el tratamiento del primer episodio de psicosis: vías de atención e impacto de las intervenciones (*Moderadores: R. Fuhrer, A. Malla*)

## Grupos de trabajo

WO1. Recuperación: qué implica y cómo pueden ayudar los profesionales de la salud mental (*Coordinador: M. Slade*)

WO2. Sexualidad y salud mental (*Coordinador: K. Wylie*)

WO3. Tratamiento basado en la mentalización en el trastorno límite de la personalidad (*Coordinadores: D.L. Bales, A.W. Bateman*)

WO4. Desarrollo de la nueva problemática de la estimación de la enfermedad en trastornos mentales y consumo de drogas ilegales (*Coordinadores: H. Whiteford, L. Degenhardt*)

WO5. Alianza terapéutica en pacientes suicidas (*Coordinador: K. Michel*)

WO6. Grupos de apoyo de iguales en salud mental: resultados y mecanismos de acción (*Coordinador: S. Eisen*)

WO7. Tratamiento de agresores sexuales con trastornos mentales (*Coordinador: W.L. Marshall*)

WO8. Clozapina: indicaciones y manejo de las complicaciones (*Coordinador: P.F.J. Schulte*)

WO9. Autotrastorno en la psicosis precoz: perspectiva clínica y conceptual (*Coordinadores: B. Nelson, A. Raballo*)

WO10. Promoción de la implementación de tratamientos basados en evidencias en los servicios de salud mental (*Coordinador: U. Malm*)

WO11. Neurofisiología en Psiquiatría: estandarización, formación y titulación (*Coordinadores: S. Galderisi, N. Boutros*)

WO12. Estrategias antiestigma en un país en desarrollo (*Coordinador: M.R. Jorge*)

WO13. Abordaje de las enfermedades mentales con trastornos comórbidos de abuso de sustancias (*Coordinador: J. Pasic*)

WO14. Tratamiento familiar funcional en jóvenes con riesgo elevado de conducta delictiva (*Coordinador: D. Baron*)

WO15. Tratamiento de la depresión geriátrica en instituciones comunitarias (*Coordinador: D. Roane*)

WO16. Cambios recientes en las instituciones de atención psiquiátrica: impli-

caciones formativas y prácticas para los psiquiatras jóvenes (*Coordinadores: A. Fiorillo, J. Beezhold*)

WO17. Temas prácticos en el tratamiento a largo plazo de la esquizofrenia (*Coordinador: I. Bitter*)

WO18. Promoción de las intervenciones de atención primaria de la salud mental en niños y adolescentes (*Coordinador: J. Jureidini*)

WO19. Implicación familiar en el tratamiento del trastorno bipolar: enfoques convincentes (*Coordinado: I. Galynker*)

## Simposios de secciones y zonas de la WPA

SS1. Implicación de los usuarios de los servicios en las investigaciones de salud mental (*Organización a cargo de la Sección de políticas públicas y Psiquiatría*)

SS2. Peligros y perplejidades en el tratamiento de los trastornos de la alimentación (*Organización a cargo de la Sección de trastornos de la alimentación*)

SS3. Acceso a la atención de salud mental: perspectivas globales (*Organización a cargo de la Sección de manejo y resolución de conflictos, la Sección de políticas públicas y Psiquiatría y la Sección de la economía en salud mental*)

SS4. Procesos de inclusión de personas con discapacidad intelectual y problemas de salud mental (*Organización a cargo de la Sección de Psiquiatría de la discapacidad intelectual*)

SS5. Psicosis puerperales y menstruales: actualización (*Organización a cargo de la Sección de Psiquiatría perinatal y salud mental del lactante*)

SS6. Estigma: actuales desafíos en la atención y el tratamiento (*Organización a cargo de la Sección de políticas públicas y Psiquiatría y la Sección de estigmas y salud mental*)

SS7. Aspectos éticos en la relación de la Psiquiatría con la industria farmacéutica (*Organización a cargo de la Sección de políticas públicas y Psiquiatría y la Sección de Psiquiatría, leyes y ética*)

SS8. Nuevos tratamientos de la esquizofrenia: mirada hacia el futuro (*Organización a cargo de la Sección de esquizofrenia*)

SS9. Psiquiatría social: pieza básica del entramado para entender al paciente como una persona (*Organización a cargo de la Sección de estigmas y trastornos mentales en colaboración con la World Association for Social Psychiatry*)

SS10. Asociación entre impulsividad y adicción: causas, consecuencias e implicaciones terapéuticas (*Organización a*

*cargo de la Sección de impulsividad y trastornos del control de los impulsos*)

SS11. Implementación de la atención en salud mental a través del desarrollo de comunidades de atención (*Organización a cargo de la Sección de políticas públicas y Psiquiatría*)

SS12. Genética del suicidio: ¿qué hay a la vuelta de la esquina? (*Organización a cargo de la Sección de psicología*)

SS13. Enigma del drenaje cerebral psiquiátrico y posibles soluciones (*Organización a cargo de la Sección de Psiquiatría en países en vías de desarrollo*)

SS14. Psiquiatría al final de la vida: retos clínicos y terapéuticos (*Organización a cargo de la Sección de psicooncología*)

SS15. Aspectos estéticos del tratamiento en Psiquiatría (*Organización a cargo de la Sección de psicopatología clínica y Sección de Filosofía y Humanidades en Psiquiatría*)

SS16. Psicopatología evolutiva: claves para el tratamiento (*Organización a cargo de la Sección de psicoterapia*)

SS17. Psiquiatría de la adicción: actualización (*Organización a cargo de la Sección de Psiquiatría de la adicción*)

SS18. Formación y entrenamiento en Psiquiatría transcultural: proyectos y retos (*Organización a cargo de la Sección de Psiquiatría transcultural*)

SS19. Papel de la Psiquiatría en el deporte (*Organización a cargo de la Sección de ejercicio, Psiquiatría y deportes*)

SS20. Perspectivas internacionales de la Psiquiatría forense (*Organización a cargo de la Sección de Psiquiatría forense*)

SS21. Esperanza en Psiquiatría (*Organización a cargo de la Sección de Filosofía y Humanidades en Psiquiatría y la Sección de políticas públicas y Psiquiatría*)

SS22. Cambios en el EEG de vigilia y sueño en la demencia: implicaciones para el tratamiento (*Organización a cargo de la Sección de Psiquiatría y trastornos del sueño y de la vigilia*)

SS23. La recuperación: más allá de la retórica (*Organización a cargo de la Sección de políticas públicas y Psiquiatría*)

SS24. Psiquiatría y hospital general (*Organización a cargo de la Sección de Psiquiatría, Medicina y atención primaria*)

SS25. Manejo de trastornos mentales y conductuales en personas con discapacidades intelectuales (*Organización a cargo de la Sección de Psiquiatría de la discapacidad intelectual*)

SS26. Inserción social de personas con trastornos mentales: hacia las soluciones (*Organización a cargo de la Sección de políticas públicas y Psiquiatría y la Sección de estigmas y salud mental*)

SS27. Vías inflamatorias comunes en la depresión, el trastorno somatomorfo y el síndrome de fatiga crónica (*Organización a cargo de la Sección de Psiquiatría biológica*)

SS28. Previsión del tratamiento psicossocial: hechos e indicaciones (*Organización a cargo de la Sección de psicoterapia*)

SS29. Avances en el control de los trastornos mentales resistentes al tratamiento (*Organización a cargo de la Sección de Psiquiatría, Medicina y atención primaria*)

SS30. Depresión y comorbilidad clínica (*Organización a cargo de la Sección de manejo y resolución de conflictos y la Sección de Psiquiatría, Medicina y atención primaria*)

SS31. Prevención de la conducta suicida: papel de los programas de promoción de la salud (*Organización a cargo de la Sección de suicidología*)

SS32. Avances en la evaluación de personas con discapacidad intelectual (*Organización a cargo de la Sección de Psiquiatría de la discapacidad intelectual*)

SS33. Contribuciones de las nuevas tecnologías al campo de la salud mental (*Organización a cargo de la Sección de informática y telecomunicaciones en Psiquiatría*)

SS34. Retos en la atención psiquiátrica orientada a la comunidad (*Organización a cargo de la Sección de Psiquiatría de urgencias*)

SW1. Integración de la salud mental rural en la atención primaria en diversas culturas (*Organización a cargo de la Sección de salud mental rural*)

SW2. Cultura, humor y Psiquiatría: síntesis (*Organización a cargo de la Sección de Psiquiatría transcultural*)

SW3. Tratamiento de mujeres embarazadas con trastornos mentales crónicos (*Organización a cargo de la Sección de Psiquiatría perinatal y salud mental del lactante*)

SW4. Papel del arte en el tratamiento, la rehabilitación y la inserción social (*Organización a cargo de la Sección de arte y Psiquiatría*)

SW5. Problemas psiquiátricos relacionados con el embarazo: selección y examen de temas reales (*Organización a cargo de la Sección de Psiquiatría perinatal y salud mental del lactante*)

SW6. Humanidades en la formación médica y en el proceso de curación (*Organización a cargo de la Sección de literatura y salud mental*)

ZS1. Mejora del tratamiento y de la atención en personas con trastornos mentales y somáticos comórbidos (*Organización a cargo de la Zona sur de Europa*)

ZS2. Avances recientes en la atención de salud mental en el África subsahariana (*Organización a cargo de la Zona sur y este de África*)

ZS3. Atención psiquiátrica en Europa

del Este: actualización (*Organización a cargo de la Zona este de Europa*)

ZS4. Control de desastres: escenario en Asia del sur (*Organización a cargo de la Zona sur de Asia*)

ZS5. Trastornos bipolares en la población infantil y adolescente: perspectiva latinoamericana (*Organización a cargo de la Zona norte de Sudamérica*)

ZS6. Iniciativas gubernamentales para una mayor salud mental de los canadienses (*Organización a cargo de la Zona de Canadá*)

ZS7. Hacia una red global de centros de depresión (*Organización a cargo de la Zona de EE.UU.*)

ZS8. Futuro de la Psiquiatría infantil en el norte de África (*Organización a cargo de la Zona norte de África*)

ZS9. Psiquiatría en el sur de Sudamérica (*Organización a cargo de la Zona sur de Sudamérica*)

ZS10. Temas actuales de salud mental en la región norte de Europa (*Organización a cargo de la Zona norte de Europa*)

CS1. Retos éticos de la Psiquiatría (*Organización a cargo del Comité permanente de Ética*)

Para más información, contacte con el Secretariado científico ([secretariat@wpa2009florence.org](mailto:secretariat@wpa2009florence.org)) o visite la página Web del Congreso ([www.wpa2009florence.org](http://www.wpa2009florence.org)).



