

World Psychiatry

Edición en Español

REVISTA OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN MUNDIAL DE PSIQUIATRÍA (WPA)

Volumen 2, Número 2



Septiembre 2004

EDITORIAL

«5.000 años de ciencia y asistencia:
construyamos el futuro de la psiquiatría»:
el 13º Congreso Mundial de Psiquiatría
A. OKASHA

ARTÍCULOS ESPECIALES

Investigar para cambiar: la utilidad de las
revistas científicas relativas a la investigación
sobre salud mental

S. SAXENA, P. SHARAN, B. SARACENO

Interacciones genética-ambiente en los
trastornos mentales

M.T. TSUANG, J.L. BAR, W.S. STONE, S.V. FARAONE

Farmacoterapia en el tratamiento de la
enfermedad de Alzheimer: una actualización
B.E. LEONARD

FORUM - DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS POSPARTO

Diagnóstico y tratamiento de los trastornos
posparto: una revisión
I. BROCKINGTON

Comentarios

Trastorno mental posnatal: hacia la CIE-11
J. COX

Un abordaje de la depresión posparto a través
de la medicina basada en la evidencia
D.E. STEWART, E. ROBERTSON,
C.-L. DENNIS, S. GRACE

El parto no es sólo una experiencia compleja:
también puede ser peligrosa
M.B. RONDON

Asistencia psiquiátrica posparto en la India:
necesidad de integración e innovación
P.S. CHANDRA

Depresión posnatal, apoyo social
y abuso infantil
T. KITAMURA, F. TAKAUMA, K. TADA,
K. YOSHIDA, H. NAKANO

65

66

73

84

89

96

97

98

99

100

Los restos de la maternidad y la salud mental 101
J.Ø. BERLE

Trastornos del vínculo materno-filial y uso
del Parental Bonding Questionnaire en la
práctica clínica 102
C.M. KLIER, M. MUZIK

ARTÍCULOS DE INVESTIGACIÓN

Tratamientos basados en la evidencia en la
esquizofrenia: resultados de 2 años de
seguimiento en un ensayo clínico internacional
de campo sobre el tratamiento óptimo
I.R.H. FALLOON, I. MONTERO, M. SUNGUR,
A. MASTROENI, U. MALMY Y COLS. 104

Trastornos mentales en la comunidad
seminómada Borana del sur de Etiopía 110
T. BEYERO, A. ALEM, D. KEBEDE,
T. SHIBIRE, M. DESTA Y COLS.

El instrumento Global Mental Health
Assessment Tool-Primary Care Version
(GMHAT/PC). Desarrollo, fiabilidad y validez
V.K. SHARMA, P. LEPPING, A.G.P. CUMMINS,
J.R.M. COPELAND, R. PARIHEE Y COLS. 115

Investigación epidemiológica sobre salud
mental en América del Sur: hallazgos recientes
M.S. LIMA, B.G.O. SOARES, J.J. MARI 120

NOTICIAS DE LA WPA

Los galardones Jean Delay Prize, Okasha Award
para países en vías de desarrollo y Geneva
Prize de los derechos humanos en psiquiatría
A. OKASHA 123

El Congreso Internacional de la WPA
«Tratamientos en psiquiatría: una actualización»
M. MAJ 123

Secciones de la WPA
G. CHRISTODOULOU 126

El simposio «Armonización de las perspectivas
y experiencias de la formación en psiquiatría»
de la WPA
L. KÜEY 127

World Psychiatry

Edición en Español

REVISTA OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN MUNDIAL DE PSIQUIATRÍA (WPA)

Volumen 2, Número 2



Septiembre 2004

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)

Editorial Board: A. Okasha (Egypt), J.E. Mezzich (USA), J. Cox (UK), S. Tyano (Israel), P. Ruiz (USA), R. Montenegro (Argentina), G. Christodoulou (Greece)

Advisory Board: H.S. Akiskal (USA), R.D. Alarcón (USA), H. Freeman (UK), M. Kastrup (Denmark), H. Katschnig (Austria), J.J. López-Ibor (Spain), D. Moussaoui (Morocco), P. Munk-Jorgensen (Denmark), F. Njenga (Kenya), J. Parnas (Denmark), V. Patel (India), N. Sartorius (Switzerland), 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), E. Camarena-Robles (México), F. Chicharro (España), R. Cordoba (Colombia), E. Jadresic (Chile), M. Jorge (Brasil), C. Leal (España), R. Montenegro (Argentina), A. Perales (Perú)

Periodicidad: 3 números al año

Disponible en Internet: www.ArsXXI.com/WP

Consulte nuestra página web www.ArsXXI.com donde podrá acceder a nuestras publicaciones

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

 **Ars Medica**

Barcelona · Madrid · Buenos Aires · México D.F.

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

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

Paseo de Gracia 25, 3.º • 08007 Barcelona • Tel. (34) 932 721 750 • Fax (34) 934 881 193

Apolonio Morales 13 • 28036 Madrid • Tel. (34) 915 611 438 • Fax (34) 914 113 966

© Copyright World Psychiatric Association

Publicado por Psiquiatría Editores, S.L.

Publicación que cumple los requisitos de soporte válido

ISSN: 1697-0683

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

Depósito Legal: B-34.071-2003

Impresión y encuadernación: Gráficos 92, S.A. • Av. Can Sucarrats 91 • 08191 Rubí (Barcelona)

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 Psiquiatría Editores, S.L., del original en lengua inglesa (Volumen 3, Número 2, 2004). La responsabilidad de la traducción recae sólo en Psiquiatría Editores, S.L., y no es responsabilidad de la World Psychiatric Association (WPA).

Translated by Psiquiatría Editores, S.L., from the original English language version (Volume 3, Number 2, 2004). Responsibility for the accuracy of the Spanish language rests solely with Psiquiatría Editores 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.

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.A. Si desea realizar cualquier rectificación o cancelación de los mismos, deberá enviar una solicitud por escrito a: Grupo Ars XXI de Comunicación, S.A. Paseo de Gracia 25, 3.º 08007 Barcelona.

«5.000 años de ciencia y asistencia: construyamos el futuro de la psiquiatría»: el 13º Congreso Mundial de Psiquiatría

AHMED OKASHA

President, World Psychiatric Association

El 13º Congreso Mundial de Psiquiatría tendrá lugar en El Cairo, Egipto, entre el 10 y el 15 de septiembre de 2005. Ésta es la primera vez en la historia de la WPA que el congreso mundial es organizado por un país africano y árabe.

Egipto nos ha legado el primer calendario, la primera muestra de escritura, la canción de amor más antigua conocida, el primer edificio monumental de piedra con pinturas artísticas y la tumba más colosal. Egipto posee también la universidad más antigua del mundo (la universidad islámica de Al Azhar). Es un país donde hay cinco sitios declarados patrimonio de la humanidad: Menfis, capital del reino antiguo, con su necrópolis; la moderna ciudad de Luxor con sus templos y tumbas; todos los templos nubios desde Abu Simbel hasta Philae; el antiguo centro de peregrinaje cristiano de Abu Mina, y el antiguo barrio islámico de El Cairo.

Los antiguos egipcios conocían las enfermedades mentales hace ya 5.000 años. A pesar de sus creencias místicas, así como atendían y trataban a los pacientes que presentaban problemas físicos, también atendían y trataban a los pacientes psiquiátricos. En ese país, que estableció los fundamentos de la civilización, se organizará el Congreso Mundial de Psiquiatría de 2005 bajo el siguiente lema: «5.000 años de ciencia y asistencia: construyamos el futuro de la psiquiatría». Es decir, la idea es analizar lo antiguo y lo nuevo, para poder avanzar hacia el futuro.

Los congresos mundiales de psiquiatría persiguen diversos objetivos: evaluar el estado mundial y las líneas futuras de la psiquiatría; potenciar el intercambio mundial de información entre los psiquiatras, entre los psiquiatras y otros profesionales de la salud mental, y entre los psiquiatras y los pacientes y sus familias; mejorar la calidad y la enseñanza de los estándares educativos y asistenciales, mediante la actualización de la información y el desarrollo de las líneas de investigación acerca de los aspectos más importantes, sin olvidar la presentación de los programas educativos de la WPA y de otras actividades de esta asociación; apoyar y estimular la investigación conjunta de la psiquiatría y otras ciencias biológicas, psicológicas y sociales relacionadas con la psiquiatría y la salud mental; reforzar los lazos existentes entre las sociedades que son miembros de la WPA y las sociedades afiliadas; hacer más visible la psiquiatría en los ámbitos regional e internacional, y estimular la eficacia institucional y la posición internacional de la sociedad de la WPA que se desempeñará como anfitriona, facilitando las funciones organizativas de la WPA a través de las asambleas generales y de otras reuniones de trabajo, en un contexto en el que puedan interactuar las distintas culturas, aprendiendo unas de otras.

En el congreso de El Cairo se van a exponer los aspectos más relevantes relativos a la complejidad de la psiquiatría de hoy en día, mediante el abordaje de múltiples cuestiones, tales como: el desarrollo humano; la psiquiatría biológica y las neurociencias; la psiquiatría social y cultural; la psiquiatría en África y en otros países en vías de desarrollo; la epidemiología y la salud pública; los sistemas diagnósticos; la demencia y los trastornos cognitivos relacionados; el abuso y la dependencia de sustancias; la esquizofrenia y los trastornos relacionados con ella; los trastornos del estado de ánimo; la ansiedad; el estrés y los trastornos de ajuste; los trastornos disociativos y de somatización; las alteraciones en el

comportamiento alimentario, sexual y del sueño; los trastornos de la personalidad y de personalidad acentuada; las alteraciones mentales y del comportamiento en niños y adolescentes; el suicidio y otros comportamientos peligrosos; el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y la psiquiatría; la asistencia primaria y la salud mental; las terapias farmacológicas, psicológicas y sociales; la prevención y la promoción de la salud; la ética, la ley, los derechos humanos y la salud mental; los aspectos económicos de la salud mental, y la investigación sobre los servicios asistenciales.

Se organizarán diversos simposios, con las contribuciones de las 55 secciones científicas de la WPA, y también habrá simposios especiales patrocinados por la industria, paneles, talleres, seminarios, sesiones de consulta a expertos, foros, debates y exposición de pósters provenientes del este y del oeste, del norte y del sur, de los países desarrollados y de países en vías de desarrollo; además, se realizarán videoconferencias, presentaciones de nuevos libros y revistas, sesiones sobre los más recientes artículos de investigación y comunicaciones orales libres.

Por primera vez en un congreso mundial, habrá presentaciones de casos clínicos por expertos mundiales en psiquiatría clínica, durante las cuales será posible la participación y la intervención activas de la audiencia. De hecho, más del 90 % de los participantes en el congreso serán clínicos que deben retornar a sus países de origen con una actualización de sus conocimientos y capacidades, así como con una renovación profesional y personal que les permita el establecimiento de nuevos objetivos. El énfasis sobre el compañerismo como elemento vital de nuestra profesión será un aspecto clave, especialmente el compañerismo entre los profesionales de la salud mental, así como entre ellos y los consumidores, por un lado, y entre ellos y los políticos, por otro, y también el compañerismo entre la psiquiatría de los países desarrollados y la de los que permanecen en vías de desarrollo. En el sitio web www.wpa-cairo2005.com podrá obtenerse más información acerca del congreso y de las fechas límite para la remisión de las aportaciones.

Las cuatro sesiones plenarias serán conducidas por el presidente actual y el presidente electo de la WPA, el egipcio Ahmed Zewail, que fue premio Nobel de química en 1999 y premio Jean Delay 2005 (el «premio Nobel» de la WPA, otorgado generalmente a neurocientíficos de alto nivel, provenientes, por lo general, de países desarrollados).

Por primera vez en un congreso mundial de psiquiatría se otorgará un premio especial a dos científicos jóvenes de países en vías de desarrollo: el Okasha Award (hay más información de ello en la sección de noticias de la WPA en este ejemplar de *World Psychiatry*).

El 13º Congreso Mundial de Psiquiatría intentará traducir los avances científicos en una mejora de la asistencia de los pacientes mentales, según lo que constituye la esencia de nuestro lema «5.000 años de ciencia y asistencia: construyamos el futuro de la psiquiatría».

El lector será bienvenido a Egipto para disfrutar de los avances más recientes de nuestra profesión y, al mismo tiempo, visitar un país que es la cuna de la civilización.

Investigar para cambiar: la utilidad de las revistas científicas relativas a la investigación sobre salud mental

SHEKHAR SAXENA, PRATAP SHARAN, BENEDETTO SARACENO

Department of Mental Health and Substance Abuse, World Health Organization, Geneva

Hay una enorme brecha entre el inmenso problema que representan los trastornos mentales y los recursos que se dedican a la salud mental en los países con recursos económicos bajos y medios. El programa Mental Health: Global Action Programme, de la Organización Mundial de la Salud (OMS), prevé que la investigación desempeñe un papel activo en las iniciativas multidimensionales necesarias para cambiar la situación actual de la salud mental en estos países («Investigar para cambiar»). Las estrategias de la OMS para alcanzar este objetivo consisten en el desarrollo de una política de investigación y en el establecimiento de un programa prioritario en cada país con la colaboración activa de terceras partes, estableciendo la infraestructura para que pueda ser posible la investigación e implicando a las revistas científicas para estimular y difundir los resultados de los estudios de investigación orientados hacia la salud pública. En una declaración conjunta reciente de la OMS y los editores de las revistas más importantes que publican estudios de investigación sobre salud mental se establecen los objetivos principales y las posibles estrategias para alcanzarlos. La OMS se ha comprometido a que el programa «Investigar para cambiar» sea una realidad, a través del trabajo conjunto de todos los miembros que comparten este objetivo.

Palabras clave: salud mental, investigación, países en vías de desarrollo, revistas científicas, Organización Mundial de la Salud

Hay una tremenda brecha entre el inmenso problema que representan los trastornos mentales y los recursos que se dedican a la salud mental en los países con recursos económicos bajos y medios (REBM) (1,2). En términos absolutos, el problema representado por las enfermedades neuropsiquiátricas tiene un peso enorme en los países REBM. En claro contraste, los recursos de que disponen estos países para enfrentar los problemas relacionados con la salud mental son muy escasos: la mayor parte de los países africanos y del sureste asiático gasta en salud mental menos del 1 % de su limitado presupuesto sanitario (2). Incluso en los países ricos, entre el 44 y el 70 % de los pacientes con trastornos mentales frecuentes y graves no recibe ningún tipo de tratamiento (3). La falta de tratamiento en los países en vías de desarrollo podría alcanzar a 90 % de los pacientes. La solución de este problema es una obligación evidente; de otra manera, no puede ser creíble ningún discurso relativo a clasificaciones nuevas, a métodos de diagnóstico más sofisticados o al desarrollo de investigaciones innovadoras sobre psicofármacos (4).

El programa Mental Health: Global Action Programme de la Organización Mundial de la Salud (OMS) prevé que la investigación desempeñe un papel activo en las iniciativas multidimensionales necesarias para cambiar la situación actual de la salud mental en estos países («Investigar para cambiar»). La OMS trata de colaborar con los distintos países y todas las partes implicadas en la investigación, para que ésta sea un instrumento de cambio. Se considera que la información obtenida a través de la investigación es esencial para determinar las necesidades concretas, para proponer nuevas formas de intervención económicamente rentables—tanto de naturaleza individual como colectiva—, para controlar el proceso de la implementación de estas intervenciones y evaluar los cambios producidos, y para explorar los obstáculos que impiden la aplicación de las intervenciones económicamente rentables recomendadas. Puede considerarse que la información generada por la investigación permitirá que los países REBM utilicen mejor los escasos recursos destinados a la salud mental.

Existe una brecha, que puede denominarse brecha de investigación, entre la información generada por la investigación que sería necesaria para planificar los mejores servicios posibles en un contexto dado, por un lado, y la información disponible en la actualidad, por el otro. Todos los indicadores disponibles señalan el hecho de que la brecha de investigación es especialmente grande en los países REBM.

La realización de más estudios de investigación no es suficiente por sí misma: la investigación debe ser adecuada a las necesida-

des de los países REBM. En el World Health Report de 2001 (6) se señala que la investigación adecuada generada por los países REBM y dirigida hacia ellos mismos debe ser útil para ayudarlos a reducir el problema planteado por los trastornos más frecuentes e incapacitantes, mediante intervenciones factibles y basadas en la evidencia, garantizando al mismo tiempo la equidad y la adecuación al contexto cultural, así como la salvaguarda de los principios éticos.

Actualmente, el esfuerzo realizado sobre salud mental en el mundo en vías de desarrollo está fundamentado principalmente en informaciones y datos obtenidos en los países ricos. Este enfoque tiene una desventaja importante, debido a que la mayor parte de la información disponible se obtiene en contextos culturales y socioeconómicos tremendamente diferentes. Para que exista adecuación entre la investigación y el contexto cultural en que se realiza, la investigación debe ofrecer información acerca de la política de salud mental y del desarrollo de servicios, de los procesos de decisión en el contexto terapéutico y de los programas dirigidos contra la estigmatización y la discriminación.

Asimismo, la investigación sobre salud mental relativa a los países REBM y efectuada por grupos de investigación de los países ricos (una investigación que constituye al menos la cuarta parte de la bibliografía sobre salud mental disponible en los países REBM) muestra a menudo una falta real de conexión con el desarrollo de los servicios locales (7). La pertinencia de la investigación se podría garantizar mejor si se creara un consorcio que estableciera las políticas de investigación respecto a cada país durante un periodo definido de tiempo; este consorcio estaría constituido, sobre principios democráticos, por investigadores, planificadores y administradores, especialistas en toma de decisiones, donantes de ayuda y representantes de la comunidad.

ESTRATEGIAS PARA EL AVANCE DE LA INVESTIGACIÓN EN LOS PAÍSES CON RECURSOS ECONÓMICOS BAJOS Y MEDIOS

Para conseguir el avance de la investigación en los países REBM es necesario, en primer lugar, el establecimiento de una agenda de prioridades que sean viables y que estén fielmente ajustadas a las necesidades, las características y los recursos de cada país. Preferiblemente, la política de investigación de cada país se debe desarrollar en armonía con los demás componentes del sistema nacional de políticas y estrategias de salud men-

tal, dado que la investigación debe proporcionar el fundamento científico que necesita la mayor parte de estos componentes, además de los valores de referencia y los parámetros de evaluación necesarios.

En segundo lugar, es imprescindible la creación de un ambiente cultural proclive a la investigación. Los políticos, planificadores de programas y gestores, funcionarios gubernamentales, defensores de la salud mental, profesionales, usuarios y personas que atienden a los enfermos, así como los distintos ámbitos universitarios de los países REBM, deben estar comprometidos en los esfuerzos inherentes a la implementación de un programa de salud mental nacional.

En tercer lugar, es necesario un esfuerzo importante respecto a la capacidad de actuación y a las infraestructuras de apoyo. Las agencias internacionales y los países e instituciones donantes deben desempeñar una función clave en la formación de los investigadores y en la ayuda para que vuelvan a sus respectivos países de origen y permanezcan en ellos. Posiblemente, la mejor manera para alcanzar este objetivo es mediante la promoción de un auténtico esfuerzo cooperativo de investigación y la provisión del apoyo formativo, técnico y científico a las instituciones de los países REBM.

En cuarto lugar, es necesaria la implementación generalizada de los aspectos metodológicos que no requieren un soporte complejo de infraestructuras. Los métodos más sencillos pueden solucionar problemas de investigación importantes y no deben ser desvalorizados, en comparación con las metodologías más complicadas. Los hallazgos y datos obtenidos a través de estos métodos no deben ser considerados inapropiados para su aplicación. Lo que importa es el ajuste entre el problema y el método utilizado para resolverlo.

En quinto lugar, tal como se detalla más adelante, las revistas científicas deben desempeñar un papel considerablemente más relevante en el objetivo de reducir la brecha de investigación existente en los países REBM.

Las iniciativas de investigación que se llevan a cabo en los países REBM tendrán mayores posibilidades de éxito si tanto las instituciones relacionadas con la investigación de los países ricos como las fundaciones de investigación, los países donantes y los editores de las revistas científicas proporcionan un apoyo pleno y sostenido a los esfuerzos nacionales y regionales que se llevan a cabo en los países REBM.

FUNCIÓN DE LAS REVISTAS CIENTÍFICAS QUE PUBLICAN ESTUDIOS DE INVESTIGACIÓN SOBRE SALUD MENTAL

Es posible mejorar la salud mental pública en los países REBM facilitando la generación y el flujo de información. Las revistas científicas pueden desempeñar un papel importante en la persecución de estos objetivos. Sin embargo, es necesario un programa coordinado de prioridades para la difusión de la investigación sobre salud mental y para facilitar la transferencia hacia la política y la práctica clínica de salud mental de los resultados obtenidos en los estudios de investigación sobre salud mental, tal como se demuestra por el estado actual de los distintos problemas.

Los países REBM sólo aportan alrededor del 6 % de los artículos que se publican en las principales revistas de psiquiatría (8,9). Es aun más preocupante el hecho de que en las publicaciones biomédicas la brecha entre los países con niveles bajo y alto de publicaciones es incluso mayor (10). Las causas de esta situación son numerosas, como el bajo número de investigaciones que se llevan a cabo sobre salud mental en los países REBM a causa de la escasa prioridad otorgada a la investigación, los recursos menores y las limitaciones en la capacidad de investigación y las dificultades para la publicación de la investigación, ori-

ginadas en los problemas de idioma. Sin embargo, también es probable que influya la escasa valoración de las necesidades de investigación de los países en vías de desarrollo por parte de los revisores y de los especialistas que constituyen los comités editoriales de las revistas internacionales. Sólo ejercían en países REBM cuatro de un total de 530 especialistas pertenecientes a los comités editorial y consultor de las 10 revistas psiquiátricas con mayor factor de impacto durante el año 2000 (11). De la misma manera, en las revistas biomédicas hay una tendencia a enviar los originales a revisores pertenecientes a la misma región geográfica (12). La inexistencia de interlocutores adecuadamente informados y familiarizados con las necesidades de investigación de los países REBM podría dar lugar a un sesgo contra la publicación de la investigación procedente de estos países o relativa a ellos.

La tendencia existente hacia el incremento, en las revistas indizadas, de la publicación de estudios de investigación biológica en los que hay un gran consumo de recursos (con objeto de mantener o aumentar el factor de impacto) puede ser otra razón que explique el escaso número de publicaciones de investigaciones provenientes de los países REBM (13). De las 20 revistas de salud mental con mayor factor de impacto, 10 publican exclusivamente artículos sobre psiquiatría biológica, psicofarmacología o temas similares, tal como *Archives of General Psychiatry*, *American Journal of Psychiatry* y *Schizophrenia Bulletin*; estas revistas han aumentado durante los dos últimos decenios la proporción de artículos dedicados a psiquiatría biológica (13,14). La investigación relativa a los servicios de salud mental no es menos importante que la investigación biológica y puede ser mucho más apropiada para solucionar las necesidades de salud mental que presentan los países REBM. Esta investigación no tiene que ser necesariamente compleja y cara; ciertamente, debe tener posibilidades de ser llevada a cabo en los países REBM (13).

Debido a todas estas dificultades, la mayor parte de la investigación originada en los países en vías de desarrollo se publica en revistas que no son fácilmente accesibles nacional o internacionalmente. Diversos factores contribuyen a que las revistas de los países REBM tengan poca presencia y se mantengan en esta situación. Estas revistas se enfrentan a una multitud de problemas en diferentes áreas: recursos de publicación y distribución (aspectos económicos, de gestión y de comercialización), capacidad editorial y proceso de revisión, contacto con los autores y problemas de idioma y –quizás– sesgos en los sistemas de indización (15). Casi la totalidad (98 %) de las revistas biomédicas indizadas en las bases de datos internacionales proceden de los países desarrollados (16). La falta de presencia de las revistas de los países REBM reduce sus oportunidades de difusión (p. ej., las bibliotecas de los países REBM se suscriben principalmente a revistas de gran influencia procedentes de los países occidentales [17]), por lo que disminuyen las posibilidades de aplicación de los resultados de los estudios de investigación publicados en ellas.

Los países REBM también tienen problemas en el acceso a los materiales científicos debido a su coste. Durante los últimos decenios, los costes de suscripción de muchas revistas de carácter erudito (especialmente, las publicadas por ciertas editoras comerciales poderosas) han aumentado muy por encima de la tasa de inflación (18). Además, han nacido muchas revistas nuevas. Incluso las grandes bibliotecas universitarias de los países ricos deben ser muy selectivas respecto a la suscripción a las revistas científicas y, de hecho, durante los últimos años se han cancelado numerosos proyectos de ampliación de las suscripciones.

Se han llevado a cabo iniciativas individuales por parte de las revistas y de diversas organizaciones para remediar la desproporción entre las necesidades de investigación de los distintos grupos de población y las publicaciones disponibles (13,19,20).

La World Psychiatric Association inició su revista World Psychiatry en tres idiomas distintos (inglés, español y chino) y editó ejemplares gratis para más de 31.000 psiquiatras de 121 países. Se ha producido una mejora significativa de la situación con la difusión electrónica de la investigación, debido al bajo coste de este medio. Hay varias organizaciones (p. ej., la Health Inter- Network Access to Research Information [HINARI] patrocinada por la OMS, el proyecto para Latinoamérica Scientific Electronic Library Online [SciELO] y las sociedades y revistas de carácter más erudito [como World Psychiatric]) que proporcionan acceso gratis o casi gratis a los países REBM (21). Estas iniciativas están empezando a dar resultados, aunque todavía hay una gran tarea por delante, debido a que la bibliografía a la que se puede acceder gratuitamente es de momento sólo una pequeña parte de las publicaciones eruditas y a que los países REBM tienen un acceso limitado a Internet en sí mismo. De la misma manera, la obligación de pago por página publicada hace difícil que los autores de los países REBM puedan publicar en revistas de acceso libre, a menos que este coste sea asumido por las agencias de financiación de investigación o por otras estructuras gubernamentales (18,21).

LOS EDITORES SE COMPROMETEN A REDUCIR LA BRECHA DE INVESTIGACIÓN

Como parte de la iniciativa «Investigar para cambiar», el Department of Mental Health and Substance Abuse de la OMS y el WHO Bulletin organizaron un encuentro internacional denominado «Investigación sobre salud mental en los países en vías de desarrollo: utilidad de las revistas científicas» entre el 20 y el 21 de noviembre de 2003, en Ginebra, Suiza. En esta reunión participaron 25 editores de revistas de salud mental y de revistas de salud pública y de medicina general que publican artículos de investigación sobre salud mental. Hubo otros editores que revisaron el material y contribuyeron a su elaboración y seguimiento.

Se abordaron los problemas relativos a la responsabilidad de las revistas científicas respecto a la salud mental internacional, al apoyo a los investigadores en salud mental y a las revistas de salud mental de los países REBM y a la ayuda para la difusión de las publicaciones sobre investigación en salud mental. Se propuso que las revistas «internacionales» deberían esforzarse en alcanzar un impacto global en términos de las poblaciones atendidas, del problema representado por las enfermedades y de los aspectos económicos a largo plazo. Los editores también estuvieron de acuerdo en que los profesionales y políticos de salud mental de los países ricos tienen mucho que aprender de sus colegas de los países REBM.

Las revistas bien establecidas pueden desempeñar un papel importante en el desarrollo de la investigación sobre salud mental y en la capacidad de publicación de los países REBM. La formación en metodología de investigación y en publicación científica de los investigadores de los países REBM se podría llevar a cabo a través del apadrinamiento, el estímulo y la ayuda personales los cursos de formación y la colaboración en estudios de investigación. La actitud de ayuda hacia los autores (p. ej., mediante recomendaciones detalladas respecto a la revisión, la edición de originales, etc.) estimularía el envío de más originales por parte de los países REBM y, así, permitiría rescatar y editar artículos interesantes presentados inadecuadamente. La experiencia de editores y revisores en el trabajo con estos países y su interés hacia ellos podrían ser un recurso para facilitar este tipo de publicaciones.

Las revistas que se editan en los países REBM, además de constituir una base para la conservación de la información sobre la salud mental local, también pueden ser útiles para formar a los au-

tores y para traducir en acciones concretas la investigación sobre salud mental mediante la difusión de la información nacional e internacional más relevante, de manera que llegue a los políticos y funcionarios de salud mental de sus respectivos países y regiones. El apadrinamiento, los proyectos conjuntos y los talleres de formación relativos a los procedimientos editoriales, a la revisión por iguales y a la gestión completa de las revistas científicas pueden ser útiles para los editores y revisores de las revistas que se editan en los países REBM.

La declaración de consenso (Anexo 1) elaborada por los participantes en la reunión de Ginebra (Anexo 2), así como el catálogo de ideas propuesto (Anexo 3), permitirán el seguimiento de las iniciativas tomadas por las revistas individuales así como por las organizaciones editoriales e internacionales. La declaración de consenso es una consideración global de los cambios políticos y normativos necesarios para facilitar la publicación de la investigación efectuada en los países REBM, potenciar dicha investigación y la capacidad de publicación de los investigadores y las revistas de dichos países y acrecentar la difusión en ellos de toda esta investigación. Es de esperar que esta visión compartida, junto a las iniciativas concretas de seguimiento, puedan ser útiles para reducir la brecha de investigación en los países REBM.

CUANTIFICACIÓN DEL CAMBIO

La OMS se ha comprometido a que la iniciativa «Investigar para cambiar» sea una realidad en el futuro próximo. Con respecto a las revistas científicas, algunos de los efectos cuantificables podrían ser los siguientes:

- Aumento en la participación de investigadores procedentes de los países REBM en los comités editoriales y en los paneles de revisión por iguales de las revistas de salud mental internacionales.
- Aumento en el número de revistas internacionales con publicación en varios idiomas.
- Aumento en la proporción de los trabajos publicados procedentes de países REBM en las revistas de salud mental indizadas e internacionales.
- Aumento en el número de revistas de salud mental procedentes de los países REBM en los sistemas de indización internacionales, con una mayor facilidad de acceso a ellas.
- Aumento de la colaboración entre los editores de revistas de salud mental de los países REBM y de otros países.
- Aumento en el número de revistas de salud mental con acceso gratis a sus contenidos e incremento del volumen del material ofrecido gratis por las revistas.

Bibliografía

1. World Health Organization. The world health report 2003. Shaping the future. Geneva: World Health Organization, 2003.
2. World Health Organization. Atlas: mental health resources in the world 2001. Geneva: World Health Organization, 2001.
3. Kohn R, Saxena S, Levav I et al. Treatment gap in mental health care. WHO Bull (in press).
4. Saraceno B. Mental health: scarce resources need new paradigms. World Psychiatry 2004;3:3-5.
5. World Health Organization. Mental health global action programme. Geneva: World Health Organization, 2002.
6. World Health Organization. The world health report 2001: mental health. New understanding, new hope. Geneva: World Health Organization, 2001.
7. Saxena S, Saraceno B, Levav I (eds). Research for change. Geneva: World Health Organization (in press).

8. Patel V, Sumathipala A. International representation in psychiatric literature. *Br J Psychiatry* 2001;178:406-9.
9. Parker G, Parker K. A profile of regional psychiatry publishing: home and away. *Aust N Zeal J Psychiatry* 2002;36:693-6.
10. Perez-Iratxeta C, Andrade MA. Worldwide scientific publishing activity. *Science* 2002;297:519.
11. Saxena S, Maulik P, Levav I et al. How international are the editorial boards of leading psychiatry journals? *Lancet* 2003;361:609.
12. Garrow J, Butterfield M, Marshall J et al. The reported training and experience of editors in chief of specialist clinical medical journals. *JAMA* 1998;280:286-7.
13. Maj M. Publications in the mental health field: accessibility to professionals (especially in developing countries) and relevance to their everyday practice. In: Saxena S, Saraceno B, Levav I (eds). *Research for change*. Geneva: World Health Organization (in press).
14. Pincus HA, Henderson B, Blackwood D et al. Trends in research in two general psychiatric journals in 1969-1990: research on research. *Am J Psychiatry* 1993;150:135-42.
15. Gibbs WW. Lost science in the Third World. *Sci Am* 1995;273:92-9.
16. Edejer TT. Disseminating health information in developing countries: the role of the internet. *Br Med J* 2000;321:797-800.
17. Cetto AM, Alonso-Gamboa O. Scientific periodicals in Latin America and the Caribbean: a global perspective. *Interciencia* 1998;23:84-93.
18. Horton R. 21st-century biomedical journals: failures and futures. *Lancet* 2003;362:1510-2.
19. Wilkinson G. How international are the editorial boards of leading psychiatry journals? *Lancet* 2003;361:1229.
20. Munk-Jorgensen P. Happy new year 2004. *Acta Psychiatr Scand* 2004;109:1-3.
21. Momen H. Equitable access to scientific and technical information for health. *WHO Bull* 2003;81:700.

ANEXO 1. Declaración de consenso: «Aproximación a la investigación en salud mental en los países con recursos económicos bajos y medios: la función de las revistas científicas»

El Department of Mental Health and Substance Abuse de la OMS organizó una reunión sobre «Investigación en salud mental en los países en vías de desarrollo: la función de las revistas científicas» en Ginebra, Suiza, entre el 20 y el 21 de noviembre de 2003, en la que participaron 25 editores en representación de las revistas que publican investigación sobre salud mental. Diversos editores revisaron y configuraron el material y su seguimiento. La declaración fue firmada conjuntamente por todos los participantes.

La investigación es necesaria para solucionar la enorme cantidad de problemas de salud mental que tienen los países con recursos económicos bajos y medios (REBM). Las revistas científicas desempeñan un papel importante en la elaboración y la difusión de la investigación. Sin embargo, en el momento presente sólo una proporción mínima de la investigación publicada en las revistas de salud mental y psiquiatría accesibles procede de estos países. A pesar de ello, más del 85 % de la población mundial vive en los 153 países clasificados como de recursos económicos bajos y medios, según los datos del Banco Mundial. Es incluso más preocupante la observación de que la brecha existente entre los países REBM y los países ricos puede estar aumentando en términos de número de publicaciones. Esta reunión tuvo el objetivo de definir mecanismos para resolver esta situación insatisfactoria.

Responsabilidad de las revistas científicas respecto a la salud mental internacional

La ciencia, en su búsqueda de generalizaciones válidas acerca de la naturaleza, tiene un carácter inherentemente global. Idealmente, los investigadores de todas las partes del mundo deberían contribuir a los nuevos conocimientos acerca de la salud y la enfermedad mentales publicando sus estudios en revistas fácilmente accesibles. Este proceso podría ser más fácil si se compartieran los objetivos y los métodos científicos, así como los formatos de presentación y de referencia a los estudios publicados previamente. La investigación sobre salud mental que se lleva a cabo en los países REBM es necesaria para la defensa de los consumidores, el desarrollo de normativas políticas y el establecimiento y expansión de servicios clínicos y de estructuras formativas para los investigadores. El flujo continuado de información sobre salud mental procedente de estos países también contribuiría a un mayor conocimiento internacional y multicultural respecto a la salud y la enfermedad mentales.

Lamentablemente, hay barreras importantes que impiden la publicación, en revistas científicas accesibles, de la investigación sobre salud mental que se lleva a cabo en los países REBM. A menudo, los investigadores de los países REBM no cumplen los requisitos que exigen estas revistas debido a su acceso limitado a la información, la falta de ayuda respecto al diseño y a la metodología estadística de los estudios de investigación, las dificultades para escribir en un idioma extraño y, en conjunto, todas las limitaciones materiales, económicas, normativas y de infraestructura. Son barreras adicionales el conocimiento limitado de las necesidades de investigación y de la realidad que se vive en los países REBM y el anonimato comparativo de sus investigadores y de sus centros de investigación en las oficinas editoriales de las revistas científicas. Muchos investigadores de los países REBM quedan intimidados por el abismo, aparentemente insuperable, existente entre los esfuerzos necesarios para sus investigaciones y la publicación de éstas en revistas internacionales.

Apoyo a los investigadores en salud mental de los países con recursos económicos bajos y medios

Debemos enfrentarnos al reto de reducir las barreras para publicar que tienen los investigadores en salud mental que trabajan en los países REBM. Es necesario contar con tiempo, capacidad, recursos y compromiso para publicar los estudios más destacados efectuados en dichos países. La experiencia de editores y revisores en el trabajo con estos países y su interés hacia ellos podrían ser un recurso para facilitar estas publicaciones. La reunión con los investigadores de estos países en «su propio campo» puede facilitar este proceso. Las revistas internacionales también pueden ayudar a los investigadores a mejorar los originales que envían para publicación, mediante una evaluación rápida de éstos, recomendaciones detalladas respecto a su revisión y un análisis comprensivo de las revisiones realizadas, incluso si ello significa que los revisores deben «dar otra vuelta» a los artículos para que éstos puedan ser publicados. Esto no quiere decir que las revistas tengan que reducir sus requisitos respecto a la publicación de artículos procedentes de países REBM; más que ello, deben establecer estrategias para facilitar a los autores el cumplimiento de estos requisitos. Otro enfoque para apoyar las contribuciones de los países REBM podría ser la creación de secciones «de arranque», como páginas de información y columnas especiales o, incluso, suplementos especiales de las revistas.

La capacidad de creación es el factor clave a largo plazo. Es necesaria la formación en metodología de investigación y en pu-

blicación científica. Todo ello se puede hacer a través del apadrinamiento, del apoyo personal, de los cursos de formación y de la colaboración en proyectos de investigación. En sí mismo, el incremento en el acceso a las publicaciones de investigación sobre salud mental ayudaría a la capacidad de creación.

Apoyo a las revistas de salud mental publicadas en los países con recursos económicos bajos y medios

Un impedimento importante para acceder a la investigación sobre salud mental elaborada en los países REBM es la dificultad de acceso a las revistas publicadas en estos países. La mayor parte de ellas no está indizada en las bases de datos internacionales y a menudo no se pueden conseguir fuera del país o la región en donde se publican. Estas revistas son publicadas en circunstancias de una gran presión, debido a que a menudo carecen del soporte económico necesario y deben luchar denodadamente para ser autosuficientes. También tienen dificultades para conseguir artículos idóneos para su publicación, debido a que el número de autores es limitado; además, los autores de mayor influencia prefieren publicar sus mejores trabajos en revistas indizadas. Algunos autores que remiten sus artículos a revistas editadas en países REBM quizá lo hacen por tener una capacidad limitada para efectuar estudios de investigación o para redactar las publicaciones. Sin embargo, hay que subrayar que en estas revistas también se publican algunos trabajos excelentes.

La tarea de apoyo a las revistas editadas en los países REBM comienza con el reconocimiento de la función que desarrollan en la contribución a la difusión de la base de conocimientos de salud mental y con el reconocimiento de su papel en la comunidad internacional de investigación.

Los editores de las revistas editadas en los países REBM necesitan apoyo para elevar sus estándares en cuanto a los procedimientos editoriales, la revisión por iguales y la gestión completa de las propias revistas, dado que en algunos casos pueden no tener la experiencia ni la capacidad necesarias. Este objetivo se puede alcanzar mediante su participación en los procesos de publicación de las revistas ya establecidas, el apadrinamiento y la realización de proyectos conjuntos y de talleres de formación.

Aumento de la difusión de las publicaciones sobre investigación en salud mental

Muchas revistas sobre salud mental de calidad alta tienen una gran difusión, aunque la mayor parte de sus suscriptores pertenecen a países ricos. Es necesario prestar una atención especial a la difusión de los hallazgos de investigación, con objeto de maximizar su impacto sobre las políticas de salud mental y sobre la práctica asistencial en este campo, y promover los estudios de investigación relevantes elaborados en los países REBM. El aumento de disponibilidad de la información a través de Internet es muy conveniente pues, tras el coste inicial que conlleva la colocación del material en un sitio web, sólo se requiere un pequeño gasto adicional para suministrar acceso a nuevos usuarios. Muchas revistas proporcionan acceso gratis a numerosas categorías de recursos electrónicos. Iniciativas como la Health InterNetwork Access to Research Information (HINARI) de la OMS ofrecen a las instituciones de los países REBM el acceso electrónico a miles de revistas con un coste mínimo o nulo. El modelo Open Access proporciona acceso gratis a través de Internet y la posibilidad de una difusión sin límite de los estudios de investigación, aunque los costes de publicación pueden ser prohibitivos para los autores de los países REBM, a menos que los financien agencias particulares o gubernamentales, por ejemplo, el proyecto Scientific Electronic Library Online (SciELO) en América Latina. Los gobier-

nos de los demás países REBM deben ser conscientes de las oportunidades que proporciona la tecnología de la información respecto a la difusión y la aplicación de la información aportada por la investigación.

La función desempeñada por terceras partes

Los editores de revistas, las asociaciones de editores y las organizaciones internacionales, como la OMS, pueden ayudar en gran medida a la consecución de los objetivos ya mencionados. Se presenta más adelante un catálogo de ideas que puede servir de punto de comienzo para acciones específicas. Aunque estas ideas han sido desarrolladas en referencia al campo de la salud mental, muchas de ellas también se pueden aplicar a otras áreas de la salud.

ANEXO 2. Firmantes de la declaración de consenso

Acta Psychiatrica Scandinavica (Povl Munk-Jorgensen), *American Journal of Orthopsychiatry* (Carlos Sluzki), *Annals of General Hospital Psychiatry* (George St. Kaprinis, Konstantinos N. Fountoulakis), *Anthropology and Medicine* (Sushrut Jadhav), *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry* (Sidney Bloch), *BioMed Central Psychiatry* (Pritpal S. Tamber), *British Journal of Psychiatry* (Peter Tyrer), *British Medical Journal* (Kamran Abbasi), *Bulletin of World Health Organization* (Hooman Momen), *Child Abuse and Neglect, The International Journal* (John M. Leventhal), *Chinese Journal of Nervous and Mental Disease* (Li Yingxi, Guan Jinli), *Comprehensive Psychiatry* (David L. Dunner), *Culture, Medicine and Psychiatry* (Mary-Jo Delvecchio Good), *Epidemiologia e Psichiatria Sociale* (Michele Tansella), *L'Evolution Psychiatrique* (Yves Thoret), *Indian Journal of Psychiatry* (Utpal Goswami), *L'Information Psychiatrique* (Thierry Tremine), *International Journal of Social Psychiatry* (Dinesh Bhugra), *International Psychiatry* (Hamid Ghodse), *Journal of Child and Adolescent Mental Health* (Alan Flisher), *Journal of Nervous and Mental Disease* (Eugene B. Brody, Kathy McKnight), *Lancet* (Laragh Gologly), *Primary Care Psychiatry* (Sean Lynch), *Psychiatry: Interpersonal and Biological Processes* (Robert Ursano), *Psychiatry Research* (Monte Buchsbaum), *Psychological Medicine* (Eugene Paykel), *Psychology and Psychotherapy: Theory, Research and Practice* (Phil Richardson), *Psychopathologie Africaine* (Momar Gueye), *Quarterly Journal of Pakistan Psychiatric Society* (Amin A. Gadit), *Revista Brasileira de Psiquiatria* (Jair Mari), *Salud Mental* (Héctor Pérez-Rincón), *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology* (Paul Bebbington), *South African Journal of Psychiatry* (Robin Emsley, Susan Hawkrigde), *Transcultural Psychiatry* (Laurence J. Kirmayer), *World Psychiatry* (Mario Maj), *Forum for African Medical Editors* (James K. Tumwine), *Global Forum for Health Research* (Andrés de Francisco), *World Association of Medical Editors* (Ana Marusic, Peush Sahni), *World Health Organization* (Shekhar Saxena, Pratap Sharan, Benedetto Saraceno, Barbara Aronson, Vladimir Poznyak, Izthak Levav, Edith Certain, R. Srinivasa Murthy, Tikki Pang).

ANEXO 3. Catálogo de ideas

Revistas individuales

Dar prioridad a la investigación relevante sobre salud mental efectuada en países de recursos económicos bajos y medios

- Formar a los editores y revisores sobre las necesidades de investigación y sobre la infraestructura de investigación en los países REBM.
- Utilizar encuestas dirigidas a terceras partes, como los lectores (incluso los de otras regiones geográficas), para establecer las prioridades de las revistas.
- Sensibilizar a los lectores y a otras partes respecto a los problemas internacionales de la salud mental (p. ej., a través de secciones especiales y suplementos específicos, participación en la edición y realización de estudios de investigación relevantes en los países REBM).
- Reevaluar de forma crítica el uso y la limitación de parámetros tales como los índices de citación y los factores de impacto.
- Adoptar un enfoque multilingüe, traduciendo a otros idiomas los artículos y resúmenes más importantes.
- Facilitar la participación, en los comités editoriales, de revisores y corresponsales con un interés y una experiencia especiales en los países REBM.
- Aceptar, para su revisión, una proporción mayor de artículos remitidos desde los países REBM.
- Estimular a las revistas de medicina general para la publicación de estudios de investigación sobre salud mental, especialmente en los países o regiones donde no existan revistas de salud mental.

Apoyar a los autores e investigadores de los países con recursos económicos bajos y medios

- Familiarizar a los investigadores de los países REBM con el proceso de revisión por iguales.
- Aportar comentarios críticos constructivos y recomendaciones detalladas respecto a la revisión.
- Dedicar sesiones de trabajo extra a la edición, la ayuda con el idioma y el uso de los medios técnicos editoriales.
- Prestar atención a los objetivos educativos del proceso de revisión (p. ej., disponibilidad de los comentarios del revisor, para que puedan ser evaluados por los lectores, o designación de investigadores jóvenes de los países REBM para que revisen artículos).
- Proporcionar apadrinamiento y apoyo antes de la revisión de los originales.
- Organizar talleres de formación para los investigadores y estudiantes de los países REBM acerca de la redacción de artículos científicos y de la metodología de la investigación.
- Facilitar la implicación de los investigadores en proyectos multicéntricos y en grupos de investigación.
- Aceptar los originales remitidos a través de Internet y procesarlos por la misma vía.
- Diseñar estrategias para impedir la exclusión de los investigadores de los países REBM por motivos económicos, referentes al pago de derechos de publicación por parte del autor.

Apoyar a las revistas editadas en los países con recursos económicos bajos y medios

- Apoyar los proyectos compartidos, como la participación de editoriales invitadas, el intercambio de revistas, las publicaciones conjuntas y, la publicación cruzada de contenidos, resúmenes y artículos.
- Efectuar acuerdos para la participación en los comités editoriales o de revisión.
- Realizar acuerdos para apadrinar a revisores y editores.
- Organizar talleres de formación para editores y revisores.
- Apoyar a las revistas nacionales y regionales para que desarrollen sus propios sitios web o se incluyan en sitios web especializados en salud mental.

Potenciar la difusión de la información

- Participar en iniciativas de difusión a través de medios electrónicos o proporcionar un acceso libre o abierto a través del sitio web de la revista.
- Participar en iniciativas de patrocinio conjunto.
- Aplicar una tecnología de uso fácil para que se puedan realizar descargas sencillas.
- Subvencionar las suscripciones a las revistas editadas en los países REBM.
- Evaluar los mecanismos necesarios para publicar en más de una revista los artículos seleccionados, para su mayor difusión.

Asociaciones de editores

- Desarrollar protocolos de buena práctica editorial relativos a la ética de publicación y de investigación y a los conflictos de intereses.
- Facilitar el acceso a la bibliografía y a los servicios bibliográficos (p. ej., a través de un directorio de bases de datos).
- Apoya a los autores para que puedan acceder a las revistas especializadas adecuadas y a las audiencias idóneas (p. ej., a través de una base de datos de revistas y de instrucciones para los autores).
- Facilitar el apadrinamiento para los editores, revisores e investigadores.
- Organizar cursos de formación de editores, revisores e investigadores de los países REBM.
- Facilitar la difusión multidireccional de artículos, recursos y conocimientos especializados (p. ej., la traducción de los artículos más importantes y la ayuda con la tecnología de la información).

Organizaciones internacionales

Ayudar a la investigación sobre salud mental, a la infraestructura de investigación y a las publicaciones

- Influir sobre otras instituciones internacionales para que den prioridad a la investigación sobre salud mental en sus programas sobre los países REBM.
- Apoyar a las instituciones nacionales de los países REBM para que recomienden a sus gobiernos que den una mayor prioridad a la investigación sobre salud mental.
- Apoyar la participación de los investigadores y editores de los países REBM en los principales foros de toma de decisiones.
- Facilitar la capacidad de creación tanto a los investigadores como a las revistas de los países REBM.

Potenciar la difusión de la información

- Evaluar las necesidades de información en los países REBM y promover su conocimiento.
- Proporcionar acceso a las revistas que publican investigaciones relativas a la salud mental (p. ej., ampliación del proyecto HINARI o ayuda para que se pueda acceder a las revistas sin coste).
- Recomendar y facilitar la aplicación de la tecnología de la información.

Incrementar la colaboración

- Desarrollar contactos entre los medios de comunicación y redactores, organizaciones editoriales, cuerpos profesionales, edi-

tores, agencias de financiación y organizaciones nacionales e internacionales.

- Adoptar una política sistemática de seguimiento: declaración explícita de los cambios que se pretenden, del desarrollo de los

criterios de seguimiento y de la evaluación de los progresos alcanzados.

World Psychiatry 2004; 2: 66-72

Interacciones genética-ambiente en los trastornos mentales

MING T. TSUANG^{1,2,3,4}, JESSICA L. BAR¹, WILLIAM S. STONE^{1,2}, STEPHEN V. FARAONE^{2,4}

¹Harvard Medical School Department of Psychiatry, Massachusetts Mental Health Center (MMHC), 25 Shattuck, St., Boston, MA 02115, USA

²Harvard Institute of Psychiatric Epidemiology and Genetics, Boston, MA, USA

³Department of Epidemiology, Harvard School of Public Health, Boston, MA, USA

⁴Psychiatry Service, Massachusetts General Hospital, Boston, MA, USA

La investigación demuestra claramente que tanto la genética como el ambiente desempeñan una función importante en la génesis de los cuadros psicopatológicos. En este artículo se evalúa la «interacción genética-ambiente» en los trastornos mentales, y este término es definido como el control genético de la sensibilidad frente al ambiente. Al comienzo del artículo se efectúa una evaluación de los aspectos metodológicos implicados en las interacciones genética-ambiente, y se proporcionan ejemplos relativos a enfermedades psiquiátricas y neurológicas. A continuación, se revisan estas interacciones en los trastornos psiquiátricos a través de estudios sobre gemelos, sobre adopción y sobre asociación. Finalmente, se consideran las interacciones genética-ambiente en trastornos seleccionados del desarrollo neuropsicológico (autismo y esquizofrenia).

Palabras clave: factores genéticos, ambiente, interacción, trastornos del desarrollo neuropsicológicos

Los estudios efectuados sobre grupos familiares, sobre gemelos y sobre adopción han establecido firmemente el papel que desempeñan tanto los genes como el ambiente en los trastornos mentales. Sin embargo, todavía hay dificultades para determinar los genes relacionados con estos trastornos y para definir las circunstancias ambientales específicas sobre las que aparecen los cuadros psicopatológicos. La razón de esta dificultad estriba en la compleja naturaleza de los trastornos mentales. Muchos de estos trastornos, al igual que muchos procesos fisiológicos normales (p. ej., la presión arterial) y numerosas capacidades cognitivas (p. ej., la inteligencia), posiblemente están en relación con el efecto combinado de múltiples genes de escaso efecto junto a diversos factores ambientales. Además, los factores genéticos y ambientales interactúan entre sí de manera compleja para establecer el fenotipo (1). En otras palabras, los genes y los factores ambientales individuales ejercen sus efectos únicamente a través de la interacción con otros genes y con otros factores ambientales. El problema ya no es la controversia entre el ambiente y la genética (*natura-nurture*) sino más bien: ¿cómo interactúan los genes y el ambiente para producir un fenotipo de comportamiento?

En este artículo se evaluará la «interacción genética-ambiente» en los trastornos mentales, utilizando el control genético de la sensibilidad al ambiente como definición de dicho término (2). La interacción genética-ambiente tiene lugar cuando las influencias ambientales sobre un rasgo concreto son diferentes según la predisposición genética de cada persona y también cuando la predisposición genética de una persona se expresa de manera diferente en ambientes distintos. Los fenómenos de interacción son importantes: la falta de consideración de estas interacciones puede oscurecer los efectos genéticos y ambientales verdaderos, lo que produce resultados falsamente negativos y, a nivel más general, resultados incongruentes en los estudios de investigación.

El análisis que sigue se inicia con la consideración de los aspectos metodológicos y de cuantificación implicados en las interacciones genética-ambiente, brindando ejemplos relativos a enfermedades psiquiátricas y neurológicas. A continuación, se efectúa una revisión representativa de las interacciones en los trastornos psiquiátricos a través de estudios sobre gemelos, sobre adopción y sobre asociaciones. Finalmente, se consideran las interacciones genética-ambiente en trastornos seleccionados del desarrollo neuropsicológico (autismo y esquizofrenia), a fin de subrayar la capacidad de dichas interacciones para arrojar luz sobre los mecanismos etiológicos subyacentes a esta clase de trastornos psiquiátricos.

ASPECTOS METODOLÓGICOS Y DE CUANTIFICACIÓN

Se han efectuado varias revisiones excelentes acerca de las cuestiones y los problemas metodológicos implicados en la evaluación de la interacción genética-ambiente; se recomienda el estudio de estas revisiones al lector interesado (3-7). Algunos de los problemas citados son los correspondientes a la definición y la evaluación; es decir, para poder evaluar la interacción genética-ambiente es necesaria la clasificación de los individuos según la presencia o ausencia de riesgos genéticos y ambientales, aunque la especificación de estos riesgos puede ser difícil. Las exposiciones ambientales son difíciles de definir y cuantificar con precisión; además, su análisis en el contexto de los estudios de investigación genética ha sido insuficiente (8). Por otra parte, hay factores de riesgo supuestamente ambientales que no son realmente ambientales. Este fenómeno es conocido como correlación genética-ambiente y se refiere a que un fenotipo individual influye en su propia exposición respecto al ambiente. En otras palabras, los factores «ambientales» son en sí mismos atribuibles a influencias genéticas. La interacción genética-ambiente es difícil de cuantificar en presencia de correlación genética-ambiente (4).

Por otra parte, hay varios parámetros que permiten cuantificar el genotipo (3). Lamentablemente, dada la ausencia de genes candidato bien establecidos respecto a los trastornos mentales (así como el conocimiento relativamente escaso de los procesos biológicos que originan los trastornos mentales), los investigadores deben utilizar métodos menos directos para clasificar a las personas según su riesgo genético. Este aspecto subraya la importancia del efecto potencial de los avances en genética molecular, que permitirán una identificación más sencilla de los genes y los marcadores genéticos asociados a los trastornos mentales. Estos avances progresivos facilitarán, finalmente, la evaluación de genotipos específicos en ambientes concretos, lo que —a su vez— va a permitir la realización de estudios de investigación directos y sistemáticos de las interacciones genética-ambiente.

El efecto de los avances en genética molecular (es decir, de la identificación de las variantes genéticas asociadas a los trastornos mentales) puede quedar ilustrado por el caso de la enfermedad de Alzheimer. Hay una asociación alélica entre esta enfermedad y el alelo $\epsilon 4$ del gen que codifica la apolipoproteína E (apo E) (9), lo que hace que las personas con una o dos copias de este alelo muestren un riesgo seis veces mayor de enfermedad de Alzheimer (10). El gen apo E se considera un «gen de susceptibilidad», debido a que no es necesario ni suficiente

para el desarrollo de la enfermedad de Alzheimer. Deben existir otros genes o factores ambientales para que el alelo E4 incremente el riesgo de esa enfermedad. Uno de los primeros factores de riesgo ambientales asociados a la enfermedad de Alzheimer fue el de los antecedentes de traumatismo craneoencefálico (11,12). Dado que los antecedentes familiares también constituyen un factor de riesgo (13), se realizaron intentos para obtener pruebas de la interacción genética-ambiente utilizando la historia familiar como indicador del riesgo genético. Sin embargo, los resultados obtenidos en los primeros estudios no permitieron obtener pruebas convincentes de interacción (14,15). Mayeux y cols. (16) estudiaron posteriormente los efectos combinados del traumatismo craneoencefálico y de la susceptibilidad genética sobre el riesgo de enfermedad de Alzheimer, sin observar un aumento del riesgo asociado al traumatismo craneoencefálico en ausencia del alelo E4. Demostraron una duplicación del riesgo en los pacientes con presencia del alelo E4 de manera aislada, así como un incremento de diez veces en el riesgo en los pacientes que presentaban tanto el alelo E4 como antecedentes de traumatismo craneoencefálico. Estos resultados, así como los obtenidos en estudios posteriores en los que se estableció la frecuencia del alelo E4 del gen apo E en pacientes con traumatismo craneoencefálico, dieron lugar a una hipótesis relativa a un mecanismo biológico por el cual el traumatismo craneoencefálico contribuye a la patogenia de la enfermedad de Alzheimer al incrementar el depósito de la proteína precursora del amiloide β (PPA) en la corteza cerebral, lo que incrementa el efecto del alelo E4 del gen apo E (pues se considera que éste está relacionado con el depósito cerebral de PPA β).

Malaspina y cols. (17) obtuvieron resultados similares respecto a la interacción genética-ambiente en los pacientes con esquizofrenia, otro trastorno mental asociado al traumatismo craneoencefálico. Mediante la evaluación de múltiples grupos familiares con esquizofrenia y trastorno bipolar para determinar un mayor o menor grado, respectivamente, de influencia genética, estos investigadores observaron que los pacientes esquizofrénicos pertenecientes a grupos familiares con esquizofrenia tenían más probabilidades de haber sufrido un traumatismo craneoencefálico (19,6 %) que los pacientes esquizofrénicos pertenecientes a grupos familiares con trastorno bipolar (4,5 %). En los grupos familiares con esquizofrenia, el traumatismo craneoencefálico se asoció a un riesgo mayor de esquizofrenia (*odds ratio*, [OR] = 2,06), lo que es congruente con un efecto sinérgico entre los genes y el ambiente. Aunque estos resultados son de carácter sugestivo, sus implicaciones son limitadas debido a la ausencia de información sobre los genes de susceptibilidad frente a la esquizofrenia. Tal como ocurre con la enfermedad de Alzheimer, una vez que se hayan identificado estos genes con ayuda de los avances de la genética molecular, será relativamente sencillo incorporar esta información en los estudios epidemiológicos, lo que dará lugar a un aumento rápido en los conocimientos relativos a la patogenia de esta enfermedad.

Actualmente, el alcoholismo suministra al estudio de la interacción genética-ambiente un paradigma similar al de la enfermedad de Alzheimer. En grupos de población asiáticos hay dos polimorfismos (en los genes de la aldehído-deshidrogenasa [ALDH] y de la alcohol-deshidrogenasa [ADH]) asociados al riesgo de dependencia del alcohol (18,19), lo que proporciona el fundamento para la realización de estudios que evalúen la relación entre estos factores de riesgo genéticos y los efectos de los factores ambientales conocidos de riesgo o protección frente al abuso y la dependencia del alcohol, como las características del temprano ambiente familiar.

Sin embargo, hasta el momento presente la mayor parte de los conocimientos relativos a la interacción genética-ambiente se han obtenido en estudios genéticos cuantitativos tradicionales, en los que se han utilizado como índices de riesgo genético los antecedentes familiares y la concordancia entre gemelos monocigóticos o dicigóticos. Aunque estos estudios han mostrado limitaciones metodológicas (p. ej., la posibilidad de clasificación genética errónea), los efectuados sobre gemelos y sobre personas adoptadas han influido en la demostración de los efectos de la interacción genética-ambiente (3).

ESTUDIOS SOBRE GEMELOS

Los gemelos pueden constituir un grupo de población útil para la investigación de la interacción genética-ambiente (20). Por ejemplo, los gemelos monocigóticos discordantes pueden proporcionar información respecto a las influencias y las características no hereditarias de una enfermedad. En los gemelos monocigóticos con esquizofrenia se ha observado una incidencia mayor de complicaciones obstétricas (21) y de signos dismórficos en las líneas de la mano —indicadores de un posible desarrollo fetal anómalo (22)—, en comparación con sus hermanos gemelos sin esquizofrenia. Un enfoque diferente es la comparación de las características hereditarias (es decir, la proporción de la varianza fenotípica debida a la varianza genética) según la presencia o ausencia de factores de riesgo ambientales específicos. Además de inducir efectos importantes sobre la frecuencia o la intensidad de los síntomas de un trastorno, las variables ambientales también pueden ejercer un efecto moderador sobre la magnitud relativa de las influencias genéticas y ambientales en la enfermedad evaluada. Ésta es una forma de interacción genética-ambiente: las modificaciones en el ambiente pueden hacer que los genes o los factores ambientales tengan una influencia mayor o menor en el comportamiento. En otras palabras, la variabilidad en un trastorno causado por factores genéticos y ambientales puede ser diferente para los distintos niveles de una variable ambiental, con independencia de cualquier efecto importante de dicha variable (p. ej., en ausencia del cambio fenotípico).

En varios estudios sobre gemelos se ha estudiado el efecto de variables personales genéricas sobre los síntomas de los trastornos mentales. Entre ellas, se han evaluado los efectos de las variables sociorregionales en el consumo de alcohol por parte de adolescentes en una muestra de la población general de gemelos finlandeses (23,24). En el primer estudio, Rose y cols. (24) observaron que aunque la frecuencia del consumo de alcohol fue similar en los adolescentes de los medios urbano y rural, los factores genéticos desempeñaron un papel más importante en las áreas urbanas, mientras que el ambiente compartido tuvo una influencia mayor en los contextos rurales. En un intento de conocer mejor la naturaleza de este efecto urbano/rural, el mismo grupo de investigación estudió posteriormente parámetros continuos más específicos del ambiente y observó que la magnitud de la influencia genética sobre la frecuencia del consumo de alcohol era casi cinco veces mayor en los ambientes caracterizados por un porcentaje mayor de adultos jóvenes, tasas de inmigración más elevadas y ventas proporcionalmente mayores de alcohol (23).

En una muestra de parejas de hermanas gemelas adultas australianas se ha observado que el estado civil ejerce efectos de moderación sobre la expresión de las influencias genéticas y ambientales en el consumo de alcohol (25) y en los síntomas de depresión (26). Los factores genéticos explicaron una mayor proporción de la varianza tanto respecto al consumo de alco-

hol como a la sintomatología de depresión en las hermanas gemelas no casadas, en comparación con las que tenían una relación de pareja estable. En otras palabras, el mantenimiento de una relación de pareja redujo el efecto de las influencias genéticas sobre los síntomas psiquiátricos. También se ha demostrado que la religiosidad ejerce un efecto de moderación sobre el inicio en el consumo de alcohol (27) y sobre la desinhibición, según los resultados obtenidos mediante la aplicación de la escala Sensation Seeking Scale (28) a una muestra de gemelos holandeses. Mientras que en ninguno de los dos estudios se observó asociación entre la educación religiosa y el inicio en el consumo de alcohol o la desinhibición, la influencia de los factores genéticos sobre estas variables fue mucho mayor en las personas sin un interés religioso. Estos resultados indican que la religiosidad, al igual que el mantenimiento de una relación de pareja, puede actuar como un factor protector para reducir la influencia de la propensión genética al padecimiento de síntomas psiquiátricos (26).

Los resultados obtenidos en estos estudios son congruentes con la perspectiva sociológica que considera que el potencial hereditario es la representación de la proporción individual del potencial genético verdadero (29). Según esta definición, la razón de que el potencial hereditario varíe en los distintos contextos ambientales es que los ambientes diferentes proporcionan oportunidades distintas para que se desarrollen los factores genéticos potenciales. Las situaciones estructuradas son las que proporcionan datos relativamente sólidos que permiten guiar el comportamiento. Por el contrario, las situaciones menos estructuradas aportan datos más ambiguos (30,31). En estas situaciones, existen en el ambiente pocas señales claras; por lo tanto, las personas se basan en mayor medida en su propia disposición para guiar su comportamiento. La conclusión es que las causas del comportamiento en las situaciones estructuradas tienen más relación con la situación que con la disposición, mientras que las diferencias individuales son con mayor probabilidad las causas del comportamiento en las situaciones menos estructuradas. En congruencia con este concepto, en los estudios ya señalados la predisposición hereditaria respecto a diversos problemas clínicos aumentó en situaciones ambientales en las que había menos control, es decir, en las personas que vivían en áreas urbanas, en las personas sin pareja estable y en las personas sin un interés religioso, mientras que el efecto de las influencias ambientales compartidas fue mayor en los contextos en los que teóricamente hubo una gama más estrecha de oportunidades para la expresión de las diferencias individuales en el comportamiento. Resultados como éstos, en los que se demuestran las diferencias en las influencias genéticas y ambientales en las distintas circunstancias ambientales, constituyen una explicación de la heterogeneidad de las predisposiciones hereditarias respecto al mismo trastorno e indican la necesidad de incorporar parámetros ambientales en el diseño de los estudios genéticos.

Kendler y cols. también han analizado grupos grandes de parejas de gemelos de la población general para evaluar el efecto de los acontecimientos vitales sobre la depresión y la ansiedad en las mujeres. En estudios en los que investigaron la comorbilidad del trastorno de ansiedad generalizada y de la depresión mayor en parejas de gemelos del sexo femenino, estos autores observaron que todos los genes que influían en el riesgo de depresión y ansiedad a lo largo de la vida parecían completamente compartidos entre los dos trastornos (32-34). El ambiente habitual o familiar no fue un factor en la etiología de ninguno de ellos. Sin embargo, algunos factores ambientales no compartidos o exclusivos pueden ser relativamente específicos respecto a uno u otro trastorno (p. ej., los acontecimientos vitales estresantes), mientras que otros pueden estar asociados tanto con la depresión como con la ansiedad. Estos resultados señalan que es probable que los factores ambientales sean los responsables principales de que una mujer exprese su vulnerabilidad genética en forma de ansiedad o de depresión. Roy y cols. (35) reprodujeron estos resultados en un estudio clínico sobre gemelos en el que participaron tanto hombres como mujeres y señalaron que la depresión mayor se puede asociar a acontecimientos vitales estresantes que implican pérdida, mientras que el trastorno de ansiedad generalizada puede estar relacionado principalmente con los acontecimientos vitales que implican peligro, una conclusión congruente con el hecho de que ambos trastornos se han asociado a factores predictivos sociodemográficos distintos (36).

Tras la publicación de estos resultados, Kendler y cols. (37) analizaron la relación entre los acontecimientos vitales estresantes y el inicio de la depresión en el mismo grupo evaluado previamente. Los investigadores observaron que el riesgo de inicio de un episodio depresivo mayor durante el mes siguiente a que tuviera lugar cualquiera de un grupo de cuatro tipos de acontecimientos vitales graves (fallecimiento de un familiar cercano, ataque con violencia, divorcio o rotura del matrimonio, conflicto conyugal grave) fue mayor en las mujeres con un riesgo genético más elevado (determinado a través de la concordancia entre gemelos). La probabilidad de inicio de un cuadro de depresión mayor durante un período de un mes en las mujeres con riesgo genético menor (es decir, con una hermana gemela no afectada) fue del 0,5 y del 6,2 %, según la existencia o la inexistencia, respectivamente, de un acontecimiento vital grave durante ese mes. Con respecto a las mujeres con riesgo genético elevado (es decir, las que tenían una hermana gemela afectada), las probabilidades fueron del 1,1 y del 14,6 %, respectivamente. Estos resultados son indicativos de un efecto genética-ambiente en el que la susceptibilidad genética incrementa la sensibilidad individual frente al impacto psicológico de los acontecimientos vitales estresantes.

Sin embargo, los factores genéticos desempeñan un papel en la exposición individual a los acontecimientos vitales (37) y, además, la predisposición genética para el padecimiento de acontecimientos vitales estresantes muestra solapamiento con la predisposición genética a la depresión (es decir, una correlación genética-ambiente) (38). Por tanto, Silberg y cols. (39) efectuaron un estudio más riguroso de esta interacción genética-ambiente mediante la evaluación de la relación entre el riesgo de ansiedad y depresión, por un lado, y los acontecimientos vitales independientes (es decir, acontecimientos vitales que no implican mediación genética), por otro, en una muestra de parejas de gemelos adolescentes del sexo femenino. Los investigadores observaron un efecto genética-ambiente similar al demostrado por Kendler y cols. (37), en el que la aparición de un acontecimiento vital estresante e independiente durante el año anterior (un nuevo hermano, el abandono del hogar por parte de un hermano, la pérdida de trabajo por parte del padre) no modificó las puntuaciones de depresión en las adolescentes con riesgo genético bajo (determinado por la ausencia de trastornos emocionales en los padres), aunque incrementó significativamente las puntuaciones de depresión en las adolescentes cuyos padres tenían antecedentes de depresión o ansiedad. Además, los acontecimientos vitales ejercieron un efecto moderador sobre las influencias genéticas y ambientales respecto a la depresión y la ansiedad, de manera que la varianza genética aumentó cuando se incrementó la exposición a los acontecimientos vitales estresantes. Este resultado es congruente con las hipótesis recogidas en los estudios ya citados, que consideran que los factores ambientales son protectores (23,26). Los resultados de este

estudio ilustran sólo una de las dificultades existentes para la obtención de pruebas de la interacción genética-ambiente en los trastornos complejos: los genes influyen tanto en la exposición como en la susceptibilidad frente a los factores de riesgo ambientales. La correlación genética-ambiente y la interacción genética-ambiente actúan influyendo sobre el fenotipo, de manera que la diferenciación entre ambas requiere la aplicación de avances conceptuales como el ilustrado en este estudio.

ESTUDIOS SOBRE ADOPCIÓN

Los estudios sobre adopción permiten, en mayor medida que los estudios sobre parejas de gemelos y sobre grupos familiares, distinguir entre los efectos genéticos y ambientales, debido a que los niños no comparten el ambiente del hogar con sus padres biológicos. La desventaja principal de este tipo de diseño es el hecho de que entre los hogares adoptivos están representados de manera insuficiente los ambientes de riesgo alto, es decir, los de los extremos de la pobreza y la privación (véase Rutter y Silberg [4] respecto a otras limitaciones adicionales). Este dato es especialmente importante debido a que se ha señalado que las interacciones genética-ambiente sólo pueden aparecer en los extremos de la variación genética y ambiental, por lo que en los estudios de adopción podría haber una estimación insuficiente de los efectos del riesgo ambiental y de los factores de protección; por ello, estos estudios no siempre permiten detectar las interacciones genética-ambiente reales (40).

En su mayor parte, las investigaciones acerca de la interacción genética-ambiente a través de los estudios sobre adopción han utilizado el antecedente familiar biológico de la existencia de un trastorno mental como indicador del riesgo genético y han evaluado su relación con el riesgo psicosocial y con los factores de protección existentes en la familia adoptiva. Los resultados obtenidos en los estudios en los que se han investigado los efectos de las variables familiares, como los conflictos en las familias, la falta de cohesión y las dificultades de comunicación, indican que hay una amplia gama de trastornos mentales, como el alcoholismo, el comportamiento antisocial, la depresión y la esquizofrenia, que comparten estos factores de riesgo. También se demostró que en cada uno de estos trastornos los factores ambientales señalados interactúan con el riesgo genético, lo que produce un agravamiento de los síntomas psiquiátricos.

En un estudio preliminar sobre adopción se observó que los niños adoptados de sexo masculino (pero no los de sexo femenino) alguno de cuyos padres biológicos era alcohólico tenían más posibilidades de sufrir ciertos tipos de alcoholismo si también quedaban expuestos a factores ambientales de riesgo derivados de las características de la familia adoptiva, de sus condiciones de vida antes de la adopción y de la edad a la que ésta tuvo lugar (41). Cutrona y cols. (42) obtuvieron pruebas de la interacción genética-ambiente respecto al alcoholismo en un grupo de estadounidenses adoptados. En las niñas adoptadas no se observó un aumento en el riesgo de abuso o dependencia del alcohol ni en relación con el contexto biológico de alcoholismo ni tampoco en relación con ninguna de las variables familiares ambientales. No obstante, las niñas (pero no los niños), alguno de cuyos padres biológicos era alcohólico y que habían sufrido conflictos familiares en sus primeros años de vida o tenían antecedentes de cuadros psicopatológicos en su familia adoptiva, presentaron una probabilidad mayor de sufrir alcoholismo que las niñas con niveles bajos de conflictividad familiar. En otras palabras, ni el contexto biológico de alcoholismo ni el estrés ambiental por sí mismos fueron suficientes para in-

ducir el alcoholismo en las niñas adoptadas, aunque la combinación de ambos factores incrementó este riesgo.

En los estudios sobre adopción también se ha demostrado un efecto genética-ambiente sobre el comportamiento antisocial, de manera que las personas con un riesgo genético mayor tienen una sensibilidad más elevada frente a los conflictos existentes en la familia adoptiva. Cloninger y cols. (43) observaron un efecto sinérgico respecto a los factores de riesgo genéticos y ambientales en un grupo de niños suecos adoptados, de manera que aquéllos con riesgo genético (es decir, padres biológicos con un comportamiento criminal) y con riesgo ambiental (es decir, experiencias adversas durante la niñez y conflictos en los hogares adoptivos) mostraron tasas significativamente mayores de criminalidad de baja intensidad que los adoptados con cualquiera de los dos factores de riesgo de forma aislada. En otras palabras, los adoptados con predisposición genética hacia la criminalidad también tuvieron una probabilidad mayor de estar influidos por experiencias ambientales negativas. Rutter (44) señaló que un problema que presenta este tipo de estudios consiste en el uso de la criminalidad de los padres como medida del riesgo genético, debido a que ésta se utiliza como valor bruto y también debido a que dicho parámetro no proporciona información sobre el mecanismo del defecto genético. La criminalidad por parte de los padres podría ser un índice de diversos factores de riesgo psicopatológicos, fisiológicos o cognitivos en el niño.

Cadoret y cols. realizaron una serie de estudios sobre adopción en los que investigaron el comportamiento antisocial y obtuvieron de manera constante pruebas de la interacción entre el contexto genético del comportamiento antisocial y el ambiente adverso en el hogar adoptivo (45-48). En el estudio más reciente de estos autores, el trastorno antisocial de la personalidad y el abuso o dependencia de sustancias por parte de los padres biológicos fueron los indicadores utilizados para determinar el riesgo genético, mientras que el riesgo ambiental se determinó mediante un parámetro compuesto constituido por la existencia de problemas conyugales, legales y psicológicos en los padres adoptivos (48). Estos factores ambientales familiares incrementaron el riesgo de agresión al niño, de agresión al adolescente y de trastorno del comportamiento (pero no de comportamiento antisocial en el adulto); sin embargo, este incremento sólo se observó en presencia de un contexto biológico de trastorno antisocial de la personalidad. No se observó prácticamente ningún efecto del ambiente en los adoptados sin riesgo genético. A diferencia de los estudios iniciales, en los que se combinó el comportamiento antisocial con el abuso de sustancias para constituir un índice de riesgo genético (46), en este estudio fue posible separar las influencias genéticas asociadas a ambos trastornos. Los resultados demostraron que el contexto biológico de abuso del alcohol no interactúa con el ambiente adverso en el hogar adoptivo para incrementar el riesgo de comportamiento antisocial, lo que demuestra la especificidad de la diátesis genética respecto al comportamiento antisocial.

Sin embargo, no en todos los estudios sobre adopción se ha reproducido la interacción genética-ambiente observada entre un contexto biológico de comportamiento o tendencia antisocial y un riesgo ambiental en forma de comportamiento o tendencia antisocial de los padres adoptivos (49,50). Además, las pruebas sobre la correlación genética-ambiente en el comportamiento antisocial por parte de los adoptados demuestran que debe haber factores adicionales que influyan en el comportamiento antisocial del niño y que hay que tener cuidado cuando se realizan estudios en los que se investiga la interacción genética-ambiente. Tanto Ge y cols. (51) como O'Connor y cols. (52) observaron la asociación entre un contexto biológico de

comportamiento antisocial y el comportamiento de los padres adoptivos, señalando que esta asociación estuvo mediada por el comportamiento del niño: el comportamiento antisocial del adoptado dio lugar a comportamientos rudos y contradictorios por parte de los padres adoptivos, lo que —a su vez— incrementó el propio comportamiento antisocial del niño.

La misma variable de alteración del comportamiento de los padres adoptivos fue examinada por Cadoret y cols. (48), que también observaron la interacción con los factores de riesgo genéticos respecto a la depresión mayor en las mujeres. Por ejemplo, en otro estudio, Cadoret y cols. (53) demostraron que las mujeres (pero no los hombres) con un contexto genético de alcoholismo mostraron un riesgo mayor de depresión mayor si vivían en una familia adoptiva en la que existía un número elevado de comportamientos alterados. No se observó ningún efecto del estrés ambiental en ausencia de un contexto alcohólico. Este hallazgo es congruente con las teorías que indican que el alcoholismo es un marcador de riesgo genético que induce a la depresión y al alcoholismo en las mujeres, pero sólo al alcoholismo en los hombres (54).

El ambiente adverso en el hogar adoptivo también ha sido considerado una fuente de riesgo potencial respecto a la esquizofrenia. Los resultados obtenidos en estudios sobre adopción efectuados en Finlandia demuestran un aumento en el riesgo de esquizofrenia en los hijos biológicos de padres esquizofrénicos, en comparación con los hijos biológicos de padres no esquizofrénicos, pero sólo en lo relativo a los hijos adoptados de riesgo alto que también habían sufrido exposición a un ambiente familiar biológico disfuncional (55,56). Wahlberg y cols. (57) también evaluaron la muestra estudiada en Finlandia y demostraron que los síntomas de trastorno del pensamiento (un indicador de vulnerabilidad frente a la esquizofrenia) en los hijos de madres esquizofrénicas eran más probables cuando estos niños habían sido adoptados por madres que presentaban niveles elevados de «alteración de la comunicación». Por el contrario, los hijos de madres esquizofrénicas criados por padres adoptivos con niveles bajos de alteración de la comunicación mostraron una probabilidad menor de sufrir un trastorno del pensamiento. No se observó relación entre el trastorno del pensamiento en los adoptados de control y las alteraciones de la comunicación en los padres adoptivos. En otras palabras, este efecto de interacción genética-ambiente indica que los hijos adoptados sin una predisposición genética preexistente no son vulnerables a los efectos de un ambiente familiar alterado (al menos en lo que se refiere al trastorno del pensamiento), mientras que los niños con una predisposición genética preexistente muestran esta predisposición sólo en presencia de factores ambientales adversos adicionales.

Rutter y Silberg (4) señalaron que resultados como los expuestos respecto a los estudios genéticos sobre gemelos y sobre adopción, que demuestran la interacción genética-ambiente, apoyan en gran medida la hipótesis de que el efecto de los factores de riesgo ambientales sobre los trastornos psicopatológicos es escaso en ausencia de un riesgo genético. Es probable que la investigación sobre la interacción genética-ambiente pueda avanzar una vez que sea posible incorporar la información sobre marcadores genéticos en los estudios genéticos cuantitativos, de manera que sea posible la exposición de personas con genotipos conocidos a situaciones ambientales concretas con objeto de aplicar un enfoque más experimental a la investigación de la interrelación genética-ambiente en el ser humano. En la sección siguiente se expone uno de los métodos que permiten la incorporación de los genotipos en los estudios sobre interacción genética-ambiente.

ESTUDIOS DE ASOCIACIÓN

Los estudios de asociación representan un abordaje potencialmente útil para la detección de interacciones genética-ambiente en los trastornos mentales (mediante el control y la manipulación tanto de los genes como del ambiente). Estos estudios han proporcionado datos acerca de la interacción en varios protocolos animales (no humanos) (58,59). Tanto en roedores como en primates no humanos se han demostrado el riesgo y los efectos protectores de las experiencias de crianza perinatal (p. ej., la separación o la pérdida de la madre, el abuso o el abandono, la privación social) sobre los comportamientos de tipo ansioso y depresivo (60,61). Por ejemplo, las cepas de roedores genéticamente diferentes con variaciones en su respuesta frente al estrés muestran diferencias adicionales en la expresión genética y en el comportamiento cuando quedan expuestas a experiencias de crianza adversas.

Así, los efectos de la interacción genética-ambiente podrían proporcionar una explicación de los resultados contradictorios obtenidos en los distintos estudios de asociación entre los marcadores genéticos y los trastornos mentales, al igual que podrían explicar también la variabilidad en las estimaciones de la predisposición hereditaria para el mismo trastorno. Por ejemplo, es controvertida la función del gen transportador de serotonina (5-HTT) en la ansiedad del ser humano. Aunque en algunos estudios se ha observado asociación entre un polimorfismo funcional de la región reguladora de este gen (5-HTTLPR) y el comportamiento relacionado con la ansiedad (62,63), en otros no se han reproducido estos resultados (64). También se han obtenido resultados contradictorios similares respecto a la relación entre este polimorfismo y depresión mayor por un lado y el trastorno bipolar por otro (64). No obstante, en estudios efectuados en monos *Macaca mulatta* se ha demostrado el papel que desempeña la interacción genética-ambiente en la asociación entre este polimorfismo y el comportamiento relacionado con la ansiedad (65,66). Los monos con un riesgo genético mayor (es decir, con un número mayor de alelos de riesgo alto y de actividad baja) muestran diferencias en las determinaciones de la expresión de 5-HTT asociadas a diversos comportamientos adversos (p. ej., jerarquía baja en su grupo social, comportamiento social poco competente y nivel mayor de agresividad impulsiva), así como un comportamiento más intenso relacionado con la ansiedad y la depresión (p. ej., disminución de la orientación, capacidad de atención baja y aumento de la respuesta afectiva). Estos efectos del genotipo son más pronunciados en los monos criados por sus hermanos (es decir, separados de la madre desde el nacimiento) que en los monos criados por la madre.

Otro gen cuya asociación con el comportamiento humano es controvertida es el gen del receptor D2 de la dopamina (DRD2). Se han observado asociaciones entre distintas variantes de DRD2 y varios trastornos y rasgos psicológicos como el alcoholismo y los trastornos por abuso de otras sustancias, la esquizofrenia, el trastorno de estrés postraumático y ciertos rasgos de la personalidad; no obstante, con excepción de la esquizofrenia (67), ninguna de estas asociaciones ha podido ser reproducida de manera constante (68). Sin embargo, en algunos estudios recientes en los que han participado personas, al tomar en cuenta los parámetros ambientales se han obtenido pruebas de la asociación y de la interacción genética-ambiente.

La asociación entre el polimorfismo DRD2 Taq1 en el cromosoma 11 y el alcoholismo fue señalada inicialmente en 1990 (69). Desde entonces, se han efectuado numerosos intentos para comprobar esta asociación, con resultados variables (70). En varios metaanálisis de los estudios sobre la asociación DRD2/alcoholismo se observó que, en conjunto, los alcohólicos mos-

traban una prevalencia mayor de alelos de riesgo alto, en comparación con los controles, y que esta prevalencia era superior en los casos de alcoholismo más grave mientras que era menor en los casos más leves (71). Por lo tanto, esta asociación sigue siendo controvertida (72-74).

Madrid y cols. (75) determinaron el alcoholismo y la exposición a factores estresantes en una muestra de hombres hondureños y observaron que ninguno de los dos factores estaba relacionado con los genotipos DRD2. Sin embargo, detectaron una interacción significativa entre el genotipo y la puntuación de estrés, de manera que las personas homocigotas para el alelo de riesgo bajo presentaron puntuaciones de alcoholismo similares con independencia de su nivel de exposición al estrés. Las puntuaciones de alcoholismo en las personas heterocigotas aumentaron ligeramente con el estrés, mientras que las puntuaciones de alcoholismo en los homocigotas respecto al alelo de riesgo alto aumentaron de manera importante con el estrés. Estos resultados indican que: a) las personas con riesgo genético muestran una sensibilidad mayor frente al estrés, en comparación con las personas que carecen de riesgo genético, y b) la presencia de factores ambientales de estrés puede ser necesaria para la aparición de alcoholismo en estas personas.

Se han observado relaciones similares entre el genotipo DRD2 y el estrés ambiental con respecto a los marcadores cognoscitivos y al rasgo de personalidad de extraversión. Berman y Noble (76) no observaron relación entre el estrés familiar y los marcadores cognoscitivos —incluso los que sí se han relacionado con el alcoholismo, como la capacidad visuoespacial y los posibles marcadores asociados a acontecimientos— (77,78) en muchachos preadolescentes carentes del alelo de riesgo alto Taq1. Sin embargo, en los chicos con una o dos copias de este alelo, las puntuaciones cognoscitivas se relacionaron negativamente con las puntuaciones de estrés familiar. No hubo diferencias en las puntuaciones de rendimiento entre los chicos provenientes de ambientes familiares de riesgo bajo y los provenientes de ambientes familiares de riesgo alto, con independencia del genotipo. Ozkaragoz y Noble (79) determinaron la extraversión en un grupo de hijos pequeños de padres alcohólicos y de padres de control, bajo la hipótesis de que los niños que se crían en un hogar con alcoholismo pueden sufrir un estrés ambiental superior al de los que lo hacen en un hogar carente de este factor. Aunque no se observaron efectos significativos del genotipo DRD2 ni del ambiente familiar sobre la extraversión, hubo una interacción genética-ambiente significativa, de tal manera que los niños con el alelo de riesgo alto mostraron niveles mayores de extraversión si habían vivido en un hogar con alcoholismo que en caso contrario, lo que —de nuevo— sugiere la existencia de un incremento en la sensibilidad frente al estrés en las personas con riesgo genético elevado.

Un aspecto interesante es que entre los hombres hondureños que vivían en un ambiente menos estresante, los que mostraban un riesgo genético menor (es decir, los que no presentaban copias del alelo de alto riesgo) recibieron puntuaciones de alcoholismo superiores a las de los hombres con un riesgo genético alto (75), mientras que los adolescentes con riesgo genético bajo mostraron puntuaciones de extraversión mayores cuando vivían en una familia sin alcoholismo, en comparación con los que vivían en una familia con este problema (79). En otras palabras, los resultados obtenidos en estos estudios indican que en las personas que no poseen el alelo de riesgo alto DRD2 Taq1 hay una asociación entre mayor incidencia de trastornos psicopatológicos y ambiente menos estresante. Una explicación posible a este fenómeno es la posibilidad de que las personas con genotipos DRD2 diferentes puedan responder de manera distinta frente a los factores estresantes. Por ejemplo, Ozkaragoz

y Noble (79) señalaron que los muchachos que poseen el alelo de riesgo alto podrían superar el estrés incrementando su nivel de actividad, mientras que los que poseen el alelo de riesgo bajo podrían superar el estrés disminuyendo su actividad. Así, podría ocurrir que en un ambiente menos estresante los muchachos con riesgo genético bajo podrían mostrar más actividad que los que presentan un riesgo genético alto.

INTERACCIÓN GENÉTICA-AMBIENTE EN LOS TRASTORNOS DEL DESARROLLO NEUROPSICOLÓGICO

Los trastornos del desarrollo neuropsicológico muestran una probabilidad especialmente elevada de expresar interacciones genética-ambiente debido a que el desarrollo es en sí mismo un proceso dinámico que se debe a la interrelación constante entre los determinantes genéticos y los ambientales. La combinación de estos factores genéticos comienza en las fases iniciales del desarrollo, con una incidencia mayor de cuadros psicopatológicos cuando la susceptibilidad genética interactúa con las consecuencias psicológicas adversas asociadas a acontecimientos ambientales perjudiciales durante el período prenatal o perinatal. Esta etiología puede dar lugar a diversas consecuencias según la intensidad de la «carga» genética y ambiental de cada trastorno concreto y la presencia o ausencia de otros «factores protectores» genéticos y ambientales, que podrían disminuir el riesgo de cuadros psicopatológicos en etapas más avanzadas. A continuación se revisan dos ejemplos de trastornos del desarrollo neuropsicológico, el autismo y la esquizofrenia, respecto a las interacciones genética-ambiente.

Aunque en los estudios sobre gemelos se ha demostrado claramente la existencia de una base genética en el autismo (80,81), los factores ambientales también desempeñan un papel importante; de todas maneras, no hay pruebas convincentes de la implicación de ningún factor ambiental concreto (82). Por ejemplo, en los estudios sobre gemelos se ha demostrado el incremento de la incidencia de complicaciones obstétricas en los miembros autistas de parejas de gemelos monocigóticos con discordancia (80,83), aunque los acontecimientos adversos perinatales podrían ser más una consecuencia que la causa del autismo (84). Los estudios de Pletnikov y cols. (85,86) constituyen un ejemplo de cómo es posible utilizar modelos animales para comprobar las hipótesis acerca de las interacciones genética-ambiente. Se ha propuesto que las infecciones víricas pueden jugar un papel en el autismo (87,88), y la infección por el virus de la enfermedad de Borna neonatal (VEB) se ha utilizado como factor teratógeno experimental en estudios en animales para inducir alteraciones del desarrollo neuropsicológico y déficit del comportamiento similares a los observados en el espectro de trastornos de autismo. En un estudio, Pletnikov y cols. (85) efectuaron la exposición al VEB de ratas recién nacidas de diversas cepas para comprobar las posibles interacciones genética-ambiente. Se observaron diferencias significativas de efecto en las alteraciones cerebrales, el comportamiento, la neuroquímica (sistemas cerebrales de monoaminas) y la respuesta frente a tratamientos farmacológicos. Por ejemplo, una de las cepas mostró un adelgazamiento significativamente mayor de la neocorteza en comparación con la otra, lo que se asoció a una mayor hiperactividad inducida por las novedades y a una alteración de la habituación a la respuesta de sobresalto acústica en un paradigma de inhibición anterior al estímulo. Los resultados como éstos constituyen un apoyo para la existencia de una interacción entre los factores de riesgo ambientales específicos (p. ej., una infección vírica) y la predisposición genética (es decir, la

cepa de los animales) en la etiología de un trastorno del desarrollo neuropsicológico y sugieren también nuevas líneas de investigación en otros supuestos trastornos del desarrollo neuropsicológico.

La importancia de los factores genéticos y ambientales en la esquizofrenia ha quedado plenamente demostrada en estudios genéticos de comportamiento y, más recientemente, en estudios de genética molecular (89). Aunque el riesgo de sufrir esquizofrenia se asocia fuertemente al número de genes compartidos entre un miembro de la familia y un paciente con esquizofrenia, no hay certeza con respecto al desarrollo de la enfermedad, cualquiera sea el número de genes que se compartan. Por ejemplo, el hecho de que el padre y la madre sufran esquizofrenia, o bien que la persona tenga un gemelo monocigótico con esta enfermedad, se asocia a un riesgo de aproximadamente el 50 % respecto al desarrollo de esquizofrenia. Si la posesión de los mismos genes fuera el único factor etiológico, entonces el riesgo sería de casi el 100 % en estos casos (1). En vez de ello, la interacción entre la predisposición genética y los factores ambientales tiene una función importante en la determinación del pronóstico. Los factores ambientales implicados en el desarrollo de la esquizofrenia van desde los de naturaleza biológica hasta los de naturaleza psicosocial y son, entre otros, el embarazo y las complicaciones del parto, el lugar donde se produce el parto y la residencia habitual, así como el ambiente familiar (90).

Recientemente, nuestro grupo ha modificado el uso que Paul Meehl da al término de «esquizotaxia» (91) para describir la predisposición a la esquizofrenia o a los trastornos de tipo esquizofrénico según la premisa teórica de que el fundamento neurobiológico de la esquizofrenia está constituido por el efecto integrado de los genes y de los factores adversos de riesgo ambiental. Nuestra reformulación de este término (92) define a las personas genéticamente vulnerables que probablemente sufrieron exposición a acontecimientos adversos en sus primeras etapas de la vida (p. ej., complicaciones obstétricas), que dieron lugar al desarrollo anómalo de ciertas estructuras cerebrales. Esta predisposición aparece desde la niñez en forma de esquizotaxia, que se expresa a través de una combinación de alteraciones cognitivas, neurobiológicas y sociales, de gravedad variable. En la mayor parte de las personas este trastorno permanece estable durante toda la vida, pero en algunas otras la combinación de la predisposición y de acontecimientos ambientales adversos en fases posteriores de la vida (p. ej., abuso de sustancias o circunstancias psicosociales estresantes) puede facilitar el desarrollo de una psicosis o de una esquizofrenia crónica.

En congruencia con la hipótesis de que la esquizotaxia se debe a una combinación de factores genéticos y ambientales, en varios estudios se han obtenido pruebas de la interacción entre los acontecimientos adversos neonatales y la susceptibilidad genética frente a la esquizofrenia. Por ejemplo, entre estos acontecimientos adversos se incluyen las complicaciones obstétricas y la exposición a infecciones víricas (incluso el herpes simple) (93). Los momentos de mayor vulnerabilidad en el desarrollo cerebral pueden tener lugar durante los trimestres segundo y tercero del embarazo. Por ejemplo, a lo largo de este período los factores ambientales pueden alterar la migración neuronal hacia la corteza cerebral, con trastornos en el desarrollo de la corteza prefrontal, la corteza entorrinal y el hipocampo (94).

Las complicaciones del parto asociadas a un aumento en el riesgo de esquizofrenia son la hipoxia fetal, la isquemia, la madurez extrema, el peso corporal bajo al nacer y el parto posttérmino. En conjunto, la preeclampsia es el factor de riesgo obstétrico individual de mayor significación respecto a la es-

quizofrenia (95). La preeclampsia causa hipoxia durante el embarazo y da lugar a malnutrición fetal por deficiencia de oxígeno, yodo, glucosa y hierro. La hipoxia crónica puede causar una limitación del crecimiento fetal, con lesiones poco llamativas en diversas regiones cerebrales. Además, la privación de sangre y oxígeno por la preeclampsia durante el parto también puede lesionar el hipocampo y la corteza (96). Seidman y cols. (97) utilizaron la cohorte de New England del proyecto National Collaborative Perinatal Project y demostraron la existencia de una relación entre las complicaciones obstétricas y los déficit neuropsicológicos en niños de 7 años de edad. El peso corporal bajo al nacer fue el factor que tuvo una asociación más intensa con las alteraciones neuropsicológicas, seguido del índice estimado de lesión hipóxica y de los trastornos maternos indicativos de hipoxia crónica.

Zornberg y cols. (98) publicaron los resultados de un estudio con 19 años de seguimiento efectuado sobre un grupo grande de personas con antecedentes documentados de complicaciones durante el parto, así como sobre controles con características similares. Las personas con antecedentes de complicaciones durante el parto fueron clasificadas en función de la relación o ausencia de relación entre estas complicaciones y cuadros de hipoxia-isquemia. Se observó una relación significativa entre las complicaciones asociadas a la hipoxia-isquemia y el aumento en el riesgo de esquizofrenia. Por tanto, estos datos indican que las complicaciones durante el embarazo y el parto presentaron interacción con la predisposición genética para incrementar la probabilidad del padecimiento posterior de esquizofrenia. En congruencia con estos resultados, Cannon (99) observó una relación dependiente de la intensidad entre el riesgo de esquizofrenia y la intensidad de la hipoxia perinatal en los hijos de padres esquizofrénicos. Por el contrario, las complicaciones durante el parto no mostraron relación con el desarrollo de esquizofrenia en un grupo de control de riesgo bajo cuyos padres no presentaban esquizofrenia. Asimismo, Parnas y cols. (100) efectuaron el seguimiento de un grupo de hijos de madres con esquizofrenia grave y observaron que el riesgo de desarrollar la enfermedad fue mayor en los que habían estado expuestos a complicaciones perinatales. Las complicaciones durante el embarazo y el parto son en sí mismas más frecuentes en las madres esquizofrénicas que en las madres de control (93), lo que incrementa todavía más el nivel de riesgo de sus hijos (ya de por sí vulnerables).

En otros estudios también se han evaluado las relaciones entre las complicaciones obstétricas y las alteraciones cerebrales estructurales en personas con esquizofrenia y en sus familiares (95,101). Entre estas relaciones, el aumento de tamaño de los ventrículos en las personas con riesgo genético elevado de esquizofrenia mostró interacción con las complicaciones obstétricas, y esta interacción aumentó con el grado de riesgo genético. Suddath y cols. (102) observaron un tamaño ventricular y un volumen del lóbulo temporal mayores en los gemelos afectados de parejas monocigóticas con discordancia respecto a la esquizofrenia. Estas diferencias estructurales se asociaron a tasas mayores de complicaciones obstétricas en los gemelos afectados (103). Cannon y cols. (104) señalaron que la hipoxia fetal se asociaba a una disminución de la sustancia gris cortical e incremento del líquido cefalorraquídeo en los pacientes con esquizofrenia y en sus hermanos no psicóticos, pero no en los controles. Las intensidades del efecto fueron mayores en las personas con peso corporal bajo al nacer, lo que es congruente con otros hallazgos que indican la existencia de una incidencia mayor de esquizofrenia posterior en las personas con desarrollo prenatal insuficiente (105-107). La relación entre hipoxia y alteraciones cerebrales fue mayor en los pacientes que en sus her-

manos, y la hipoxia se relacionó con el aumento de tamaño ventricular únicamente en los pacientes; ambos hallazgos son congruentes con un modelo de interacción genética-ambiente según el cual la predisposición a la esquizofrenia aumenta en presencia de factores de riesgo ambientales. Aunque en este estudio la hipoxia no fue más frecuente en los pacientes que en sus hermanos no afectados, Rosso y cols. (108) estudiaron al mismo grupo de pacientes y observaron un número mayor de complicaciones obstétricas asociadas a la hipoxia entre los casos de inicio temprano en comparación con los de inicio tardío o en comparación con los hermanos, así como un incremento casi triple en el riesgo de esquizofrenia de inicio temprano por complicaciones obstétricas hipóxicas.

La estación del año en la que tiene lugar el parto es otro posible factor de riesgo ambiental para la esquizofrenia, de manera que los nacimientos que tienen lugar durante el invierno o la primavera se acompañan de un aumento en el riesgo (95). Este incremento podría ser debido a una incidencia mayor de infección materna (p. ej., gripe) y los datos obtenidos de numerosos estudios indican que la gripe materna durante el embarazo puede causar lesiones cerebrales fetales y se asocia a un aumento en el riesgo de esquizofrenia (109). Los datos que señalan la posibilidad de un efecto de interacción genética-ambiente en lo relativo a los partos durante el invierno proceden de un estudio de Pulver y cols. (110) en el que el nacimiento durante el invierno se asoció a los antecedentes familiares de esquizofrenia, aunque también existieron estas asociaciones en ausencia de antecedentes familiares (111,112).

CONCLUSIONES

Actualmente se considera que la antigua controversia genética-ambiente (*natura-nurture*) no es adecuada para el conocimiento de las enfermedades psiquiátricas. La investigación demuestra claramente que tanto la genética como el ambiente desempeñan una función importante en la génesis de los trastornos psicopatológicos. Tal como se demuestra en este artículo, las interacciones genética-ambiente son evidentes en una amplia gama de trastornos mentales y también en una proporción importante de las metodologías experimentales utilizadas para evaluar las contribuciones relativas de los genes y del ambiente en los trastornos mentales.

La relevancia de esta cuestión será mayor una vez que los avances en neurociencias y en biología molecular identifiquen nuevas fuentes potenciales de interacción genética-ambiente. Por ejemplo, aunque muchos estudios se han centrado en las relaciones existentes entre alelos específicos y diagnósticos clínicos, o bien entre parámetros independientes de la función clínica y diagnósticos clínicos, hay un interés cada vez mayor por las expresiones «endofenotípicas» de los trastornos mentales. Los endofenotipos son características en cierta medida intermedias entre el genotipo y el fenotipo respecto a un trastorno concreto (113) y a menudo están relacionados con funciones cognitivas o neurobiológicas. Debido a que los endofenotipos pueden estar más próximos a sus mecanismos etiológicos subyacentes, podrían ampliar nuestros conocimientos de los mecanismos implicados en las funciones mentales tanto normales como patológicas. Por ejemplo, Egan y cols. (114) demostraron que en pacientes con esquizofrenia y en personas normales hay un polimorfismo común en el gen de la catecol-O-metiltransferasa (COMT) que da lugar a un incremento de cuatro veces en la actividad de la COMT y en el catabolismo de la dopamina. El intervalo de actividad de la COMT en ambos grupos se asoció a un intervalo relacionado de puntuación en

un test neuropsicológico de la función ejecutiva así como a la eficiencia de la función prefrontal y de la corteza cingular durante un test de procesamiento de la información. Debido a que muchas funciones mentales y trastornos mentales son procesos complejos, multifactoriales y poligenéticos (1,89,115), los resultados del tipo de los obtenidos por Egan y cols. permiten aclarar los mecanismos específicos que contribuyen probablemente a la eficiencia o ineficiencia de la función biológica y —por lo tanto— a la función y disfunción mentales. A su vez, este conocimiento permite determinar con mayor precisión los acontecimientos ambientales específicos que interactúan con dichos mecanismos para aumentar o disminuir la tendencia a los trastornos mentales.

Finalmente, el estudio de las interacciones genética-ambiente facilitará, en última instancia, la identificación, el diagnóstico y el tratamiento de los trastornos mentales. A medida que aumenta la lista de posibles objetivos terapéuticos habrá más oportunidades para desarrollar estrategias tempranas de tratamiento frente a numerosos trastornos mentales frecuentes pero de difícil control (116-118). El estudio de las interacciones genética-ambiente es sólo una de las varias líneas de investigación prometedoras para alcanzar este objetivo, pero su enorme potencial justifica que se le preste una atención especial.

Agradecimientos

La elaboración de este artículo ha sido sufragada en parte por las ayudas 1R37MH4351801, R01 MH50647, R01 MH59624, R01-DA12846 y R25 MH 60485 del National Institute of Mental Health concedidas al doctor Tsuang; por un NARSAD Distinguished Investigator Award concedido también al Dr. Tsuang, y por un NARSAD Young Investigator Award otorgado al Dr. Stone.

World Psychiatry 2004; 2: 73-83

Bibliografía

1. Faraone SV, Tsuang D, Tsuang MT. Genetics of mental disorders: a guide for students, clinicians, and researchers. New York: Guilford, 1999.
2. Kendler KS, Eaves LJ. Models for the joint effect of genotype and environment on liability to psychiatric illness. *Am J Psychiatry* 1986;143:279-89.
3. Ottman R. Gene-environment interaction: definitions and study designs. *Prev Med* 1996;25:764-70.
4. Rutter M, Silberg J. Gene-environment interplay in relation to emotional and behavioral disturbance. *Annu Rev Psychol* 2002;53:463-90.
5. Yang Q, Khoury MJ. Evolving methods in genetic epidemiology. III. Gene-environment interaction in epidemiologic research. *Epidemiol Rev* 1997;19:33-43.
6. Khoury MJ, Beaty TH. Recurrence risks in the presence of single gene susceptibility to environmental agents. *Am J Med Genet* 1987;28:159-69.
7. Khoury MJ, Beaty TH, Cohen BH. Fundamentals of genetic epidemiology. New York: Oxford University Press, 1993.
8. Cooper B. Nature, nurture and mental disorder: old concepts in the new millennium. *Br J Psychiatry* 2001;178(Suppl. 40):91-101.
9. Corder EH, Saunders AM, Strittmatter WJ et al. Gene dose of apolipoprotein E type 4 allele and the risk of Alzheimer disease in late-onset families. *Science* 1993;261:921-3.

10. Nalbantoglu J, Gilfix BM, Bertrand P et al. Predictive value of apolipoprotein E genotyping in Alzheimer's disease: results of an autopsy series and an analysis of several combined studies. *Ann Neurol* 1994;36:889-95.
11. Mortimer JA, French LR, Hutton JT et al. Head injury as a risk factor for Alzheimer's disease. *Neurology* 1985;35:264-7.
12. Whalley LJ. Risk factors in Alzheimer's disease. *Br Med J* 1991; 303:1215-6.
13. Van Duijn CM, Stijnen T, Hofman A. Risk factors for Alzheimer's disease: overview of the EURODEM collaborative re-analysis of case-control studies. EURODEM Risk Factors Research Group. *Int J Epidemiol* 1991;20(Suppl. 2):S4-12.
14. Mayeux R, Ottman R, Tang M-X et al. Genetic susceptibility and head injury as risk factors for Alzheimer's disease among community-dwelling elderly persons and their first-degree relatives. *Ann Neurol* 1993;33:494-501.
15. Van Duijn CM, Clayton DG, Chandra V et al. Interaction between genetic and environmental risk factors for Alzheimer's disease: a reanalysis of case-control studies. EURODEM Risk Factors Research Group. *Genet Epidemiol* 1994;11:539-51.
16. Mayeux R, Ottman R, Maestre G et al. Synergistic effects of traumatic head injury and apolipoprotein-epsilon 4 in patients with Alzheimer's disease. *Neurology* 1995;45:555-7.
17. Malaspina D, Goetz RR, Friedman JH et al. Traumatic brain injury and schizophrenia in members of schizophrenia and bipolar disorder pedigrees. *Am J Psychiatry* 2001;158:440-6.
18. Higuchi S. Polymorphisms of ethanol metabolizing enzyme genes and alcoholism. *Alcohol Alcohol* 1994;2(Suppl.):29-34.
19. Higuchi S, Matsushita S, Imazeki H et al. Aldehyde dehydrogenase genotypes in Japanese alcoholics. *Lancet* 1994;343:741-2.
20. MacGregor AJ, Snieder H, Schork NJ et al. Twins. Novel uses to study complex traits and genetic diseases. *Trends Genet* 2000;16:131-4.
21. McNeil TF, Cantor-Graae E, Torrey EF et al. Obstetric complications in histories of monozygotic twins discordant and concordant for schizophrenia. *Acta Psychiatr Scand* 1994;89:196-204.
22. Bracha HS, Torrey EF, Bigelow LB et al. Subtle signs of prenatal maldevelopment of the hand ectoderm in schizophrenia: a preliminary monozygotic twin study. *Biol Psychiatry* 1991;30:719-25.
23. Dick DM, Rose RJ, Viken RJ et al. Exploring gene-environment interactions: socioregional moderation of alcohol use. *J Abnorm Psychol* 2001;110:625-32.
24. Rose RJ, Dick DM, Viken RJ et al. Gene-environment interaction in patterns of adolescent drinking: regional residency moderates longitudinal influences on alcohol use. *Alcohol Clin Exp Res* 2001;25:637-43.
25. Heath AC, Jardine R, Martin NG. Interactive effects of genotype and social environment on alcohol consumption in female twins. *J Stud Alcohol* 1989;50:38-48.
26. Heath AC, Eaves LJ, Martin NG. Interaction of marital status and genetic risk for symptoms of depression. *Twin Res* 1998;1:119-22.
27. Koopmans JR, Slutske WS, van Baal GC et al. The influence of religion on alcohol use initiation: evidence for genotype X environment interaction. *Behav Genet* 1999;29:445-53.
28. Boomsma DI, de Geus EJ, van Baal GC et al. A religious upbringing reduces the influence of genetic factors on disinhibition: evidence for interaction between genotype and environment on personality. *Twin Res* 1999;2:115-25.
29. Bronfenbrenner U, Ceci SJ. Nature-nurture reconceptualized in developmental perspective: a bioecological model. *Psychol Rev* 1994;101:568-86.
30. Monson TC, Snyder M. Actors, observers, and the attribution process: toward a reconceptualization. *J Exper Soc Psychol* 1977;13:89-111.
31. Snyder M, Ickes W. Personality and social behavior. In: Lindzey G, Aronson E (eds). *Handbook of social psychology*. New York: Random House, 1985:883-947.
32. Kendler KS. Major depression and generalised anxiety disorder. Same genes, (partly) different environments—revisited. *Br J Psychiatry* 1996;168(Suppl. 30):68-75.
33. Kendler KS, Heath AC, Martin NG et al. Symptoms of anxiety and symptoms of depression. Same genes, different environments? *Arch Gen Psychiatry* 1987;44:451-7.
34. Kendler KS, Neale MC, Kessler RC et al. Major depression and generalized anxiety disorder. Same genes, (partly) different environments? *Arch Gen Psychiatry* 1992;49:716-22.
35. Roy MA, Neale MC, Pedersen NL et al. A twin study of generalized anxiety disorder and major depression. *Psychol Med* 1995;25:1037-49.
36. Finlay-Jones R, Brown GW. Types of stressful life event and the onset of anxiety and depressive disorders. *Psychol Med* 1981;11: 803-15.
37. Kendler KS, Kessler RC, Walters EE et al. Stressful life events, genetic liability, and onset of an episode of major depression in women. *Am J Psychiatry* 1995;152:833-42.
38. Silberg J, Pickles A, Rutter M et al. The influence of genetic factors and life stress on depression among adolescent girls. *Arch Gen Psychiatry* 1999;56:225-32.
39. Silberg J, Rutter M, Neale M et al. Genetic moderation of environmental risk for depression and anxiety in adolescent girls. *Br J Psychiatry* 2001;179:116-21.
40. McGue M, Bouchard TJ Jr. Genetic and environmental influences on human behavioral differences. *Annu Rev Neurosci* 1998;21:1-24.
41. Cloninger CR, Bohman M, Sigvardsson S. Inheritance of alcohol abuse. Cross-fostering analysis of adopted men. *Arch Gen Psychiatry* 1981;38:861-8.
42. Cutrona CE, Cadoret RJ, Suhr JA et al. Interpersonal variables in the prediction of alcoholism among adoptees: evidence for gene-environment interactions. *Compr Psychiatry* 1994;35:171-9.
43. Cloninger CR, Sigvardsson S, Bohman M et al. Predisposition to petty criminality in Swedish adoptees. II. Cross-fostering analysis of gene-environment interaction. *Arch Gen Psychiatry* 1982;39:1242-7.
44. Rutter ML. Nature-nurture integration - The example of antisocial behavior. *Am Psychol* 1997;52:390-8.
45. Cadoret R, Cain CA. Environmental and genetic factors in predicting antisocial behavior in adoptees. *Psychiatr J Univ Ottawa* 1981;6:220-5.
46. Cadoret RJ, Cain CA, Crowe RR. Evidence for gene-environment interaction in the development of adolescent antisocial behavior. *Behav Genet* 1983;13:301-10.
47. Cadoret R. Genes, environment and their interaction in the development of psychopathology. In: Sakai T, Tsuboi T (eds). *Genetic aspects of human behavior*. Tokyo: Igaku Shoin, 1985:165-75.
48. Cadoret RJ, Yates WR, Troughton E et al. Genetic-environmental interaction in the genesis of aggressivity and conduct disorders. *Arch Gen Psychiatry* 1995;52:916-24.
49. Mednick SA, Gabrielli WF Jr, Hutchings B. Genetic influences in criminal convictions: evidence from an adoption cohort. *Science* 1984;224:891-4.
50. Willerman L, Loehlin JC, Horn JM. An adoption and a cross-fostering study of the Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI) Psychopathic Deviate Scale. *Behav Genet* 1992;22:515-29.
51. Ge XJ, Conger RD, Cadoret RJ et al. The developmental interface between nature and nurture: a mutual influence model of child antisocial behavior and parent behaviors. *Dev Psychol* 1996;32:574-89.
52. O'Connor TG, Deater-Deckard K, Fulker D et al. Genotype-environment correlations in late childhood and early adolescence: antisocial behavioral problems and coercive parenting. *Dev Psychol* 1998;34:970-81.

53. Cadoret RJ, Winokur G, Langbehn D et al. Depression spectrum disease, I: The role of gene-environment interaction. *Am J Psychiatry* 1996;153:892-9.
54. Winokur G, Cadoret R, Dorzab J et al. Depressive disease: a genetic study. *Arch Gen Psychiatry* 1971;24:135-44.
55. Tienari P. Interaction between genetic vulnerability and family environment: the Finnish adoptive family study of schizophrenia. *Acta Psychiatr Scand* 1991;84:460-5.
56. Tienari P, Wynne LC, Moring J et al. The Finnish adoptive family study of schizophrenia. Implications for family research. *Br J Psychiatry* 1994; 163(Suppl. 23):20-6.
57. Wahlberg K-E, Wynne LC, Oja H et al. Gene-environment interaction in vulnerability to schizophrenia: findings from the Finnish adoptive family study in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1997;154:355-62.
58. Phillips TJ, Belknap JK, Hitzemann RJ et al. Harnessing the mouse model to unravel the genetics of human disease. *Genes Brain Behav* 2002;1:14-26.
59. Crabbe JC. Finding genes for complex behaviors: progress in mouse models of the addictions. In: Plomin R, DeFries JC, Craig IW et al (eds). *Behavioral genetics in the postgenomic era*. Washington: APA Books, 2003:291-308.
60. Anisman H, Zaharia MD, Meaney MJ et al. Do early-life events permanently alter behavioral and hormonal responses to stressors? *Int J Dev Neurosci* 1998;16:149-64.
61. Sanchez MM, Ladd CO, Plotsky PM. Early adverse experience as a developmental risk factor for later psychopathology: evidence from rodent and primate models. *Dev Psychopathol* 2001;13:419-49.
62. Lesch K-P, Bengel D, Heils A et al. Association of anxiety-related traits with a polymorphism in the serotonin transporter gene regulatory region. *Science* 1996;274:1527-31.
63. Ohara K, Nagai M, Suzuki Y et al. Association between anxiety disorders and a functional polymorphism in the serotonin transporter gene. *Psychiatry Res* 1998;81:277-9.
64. Lesch PK. Neuroticism and serotonin: a developmental genetic perspective. In: Plomin R, DeFries JC, Craig IW et al (eds). *Behavioral genetics in the postgenomic era*. Washington: APA Books, 2003:389-423.
65. Bennett AJ, Lesch KP, Heils A et al. Early experience and serotonin transporter gene variation interact to influence primate CNS function. *Mol Psychiatry* 2002;7:118-22.
66. Champoux M, Bennett A, Shannon C et al. Serotonin transporter gene polymorphism, differential early rearing, and behavior in rhesus monkey neonates. *Mol Psychiatry* 2002;7: 1058-63.
67. Glatt SJ, Faraone SV, Tsuang MT. Meta-analysis identifies an association between the dopamine D2 receptor gene and schizophrenia. *Mol Psychiatry* (in press).
68. Noble EP. D2 dopamine receptor gene in psychiatric and neurologic disorders and its phenotypes. *Am J Med Genet (Neuropsychiatr Genet)* 2003;116(Suppl. 1):103-25.
69. Blum K, Noble EP, Sheridan PJ et al. Allelic association of human dopamine D2 receptor gene in alcoholism. *JAMA* 1990;263:2055-60.
70. Stone WS, Gottesman II. A perspective on the search for the causes of alcoholism: slow down the rush to genetical judgments. *Neurol Psychiatry Brain Res* 1993;1:123-32.
71. Noble EP. The D2 dopamine receptor gene: a review of association studies in alcoholism and phenotypes. *Alcohol* 1998;16:33-45.
72. Gelernter J, O'Malley S, Risch N et al. No association between an allele at the D2 dopamine receptor gene (DRD2) and alcoholism. *JAMA* 1991;266:1801-7.
73. Gorwood P, Batel P, Gouya L et al. Reappraisal of the association between the DRD2 gene, alcoholism and addiction. *Eur Psychiatry* 2000;15:90-6.
74. Vanyukov MM, Tarter RE. Genetic studies of substance abuse. *Drug Alcohol Depend* 2000;59:101-23.
75. Madrid GA, MacMurray J, Lee JW et al. Stress as a mediating factor in the association between the DRD2 Taq1 polymorphism and alcoholism. *Alcohol* 2001;23:117-22.
76. Berman SM, Noble EP. The D2 dopamine receptor (DRD2) gene and family stress; interactive effects on cognitive functions in children. *Behav Genet* 1997;27:33-43.
77. Berman SM, Noble EP. Reduced visuospatial performance in children with the D2 dopamine receptor A1 allele. *Behav Genet* 1995;25:45-58.
78. Hill SY, Shen S, Lowers L et al. Factors predicting the onset of adolescent drinking in families at high risk for developing alcoholism. *Biol Psychiatry* 2000;48:265-75.
79. Ozkaragoz T, Noble EP. Extraversion. Interaction between D2 dopamine receptor polymorphisms and parental alcoholism. *Alcohol* 2000;22:139-46.
80. Folstein S, Rutter M. Infantile autism: a genetic study of 21 twin pairs. *J Child Psychol Psychiatry* 1977;18:297-321.
81. Bailey A, Le Couteur A, Gottesman I et al. Autism as a strongly genetic disorder: evidence from a British twin study. *Psychol Med* 1995;25:63-77.
82. London EA. The environment as an etiologic factor in autism: a new direction for research. *Environ Health Perspect* 2000; 108(Suppl. 3):401-4.
83. Steffenburg S, Gillberg C, Hellgren L et al. A twin study of autism in Denmark, Finland, Iceland, Norway and Sweden. *J Child Psychol Psychiatry* 1989;30:405-16.
84. Bailey AJ. The biology of autism. *Psychol Med* 1993;23:7-11.
85. Pletnikov MV, Rubin SA, Vogel MW et al. Effects of genetic background on neonatal Borna disease virus infection-induced neurodevelopmental damage. II. Neurochemical alterations and responses to pharmacological treatments. *Brain Res* 2002;944: 108-23.
86. Pletnikov MV, Rubin SA, Vogel MW et al. Effects of genetic background on neonatal Borna disease virus infection-induced neurodevelopmental damage. I. Brain pathology and behavioral deficits. *Brain Res* 2002;944:97-107.
87. Chess S. Follow-up report on autism in congenital rubella. *J Autism Child Schizophr* 1977;7:69-81.
88. Johnson RT. *Viral infections of the nervous system*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998.
89. Gottesman II. Psychopathology through a life-span genetic prism. *Am Psychol* 2001;56:864-78.
90. Tsuang MT, Stone WS, Faraone SV. Genes, environment and schizophrenia. *Br J Psychiatry* 2001;178(Suppl. 40):S18-24.
91. Meehl PE. Schizotaxia, schizotypy, schizophrenia. *Am Psychol* 1962;17:827-38.
92. Faraone SV, Green AI, Seidman LJ et al. 'Schizotaxia': clinical implications and new directions for research. *Schizophr Bull* 2001;27:1-18.
93. Tsuang MT, Faraone SV. The case for heterogeneity in the etiology of schizophrenia. *Schizophr Res* 1995;17:161-75.
94. Arnold SE, Trojanowski JQ. Recent advances in defining the neuropathology of schizophrenia. *Acta Neuropathol* 1996;92:217-31.
95. Jones P, Cannon M. The new epidemiology of schizophrenia. *Psychiatr Clin North Am* 1998;21:1-25.
96. Dalman C, Allebeck P, Cullberg J et al. Obstetric complications and the risk of schizophrenia: a longitudinal study of a national birth cohort. *Arch Gen Psychiatry* 1999;56:234-40.
97. Seidman LJ, Buka SL, Goldstein JM et al. The relationship of prenatal and perinatal complications to cognitive functioning at age 7 in the New England Cohorts of the National Collaborative Perinatal Project. *Schizophr Bull* 2000;26:309-321.
98. Zornberg GL, Buka SL, Tsuang MT. Hypoxic-ischemia-related fetal/neonatal complications and risk of schizophrenia and other nonaffective psychoses: a 19-year longitudinal study. *Am J Psychiatry* 2000;157:196-202.
99. Cannon TD. Abnormalities of brain structure and function in schizophrenia: implications for etiology and pathophysiology. *Ann Med* 1996;28:533-539.

100. Parnas J, Schulsinger F, Teasdale TW et al. Prenatal complications and clinical outcome within the schizophrenia spectrum. *Br J Psychiatry* 1982;140:416-20.
101. Cannon TD, Mednick SA, Parnas J et al. Developmental brain abnormalities in the offspring of schizophrenic mothers. I. Contributions of genetic and perinatal factors. *Arch Gen Psychiatry* 1993;50:551-64.
102. Suddath RL, Christison GW, Torrey EF et al. Anatomical abnormalities in the brains of monozygotic twins discordant for schizophrenia. *N Engl J Med* 1990;322:789-94.
103. McNeil TF, Cantor-Graae E, Weinberger DR. Relationship of obstetric complications and differences in size of brain structures in monozygotic twins pairs discordant for schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2000;157:203-12.
104. Cannon TD, van Erp TG, Rosso IM et al. Fetal hypoxia and structural brain abnormalities in schizophrenic patients, their siblings, and controls. *Arch Gen Psychiatry* 2002;59:35-41.
105. Cannon M, Jones P, Gilvarry C et al. Premorbid social functioning in schizophrenia and bipolar disorder: similarities and differences. *Am J Psychiatry* 1997;154:1544-50.
106. Fish B, Marcus J, Hans SL et al. Infants at risk for schizophrenia: sequelae of a genetic neurointegrative defect. A review and replication analysis of pandysmaturation in the Jerusalem infant development study. *Arch Gen Psychiatry* 1992;49:221-35.
107. Rifkin L, Lewis S, Jones P et al. Low birth weight and schizophrenia. *Br J Psychiatry* 1994;165:357-62.
108. Rosso IM, Cannon TD, Huttunen T et al. Obstetric risk factors for early-onset schizophrenia in a Finnish birth cohort. *Am J Psychiatry* 2000;157:801-7.
109. Munk-Jorgensen P, Ewald H. Epidemiology in neurobiological research: exemplified by the influenza-schizophrenia theory. *Br J Psychiatry* 2001;178 (Suppl. 40):30-2.
110. Pulver AE, Liang K-Y, Brown CH et al. Risk factors in schizophrenia season of birth, gender, and familial risk. *Br J Psychiatry* 1992;160:65-71.
111. O'Callaghan E, Gibson T, Colohan HA et al. Season of birth in schizophrenia. Evidence for confinement of an excess of winter births to patients without a family history of mental disorder. *Br J Psychiatry* 1991;158:764-9.
112. Shur E. Season of birth in high and low genetic risk schizophrenics. *Br J Psychiatry* 1982;140:410-5.
113. Gottesman II. *Schizophrenia genesis: the origin of madness*. New York: Freeman, 1991.
114. Carbone KM, Rubin SA, Nishino Y et al. Borna disease: virus-induced neurobehavioral disease pathogenesis. *Curr Opin Microbiol* 2001;4:467-75.
115. Moldin SO, Gottesman II. At issue: genes, experience, and chance in schizophrenia - positioning for the 21st century. *Schizophr Bull* 1997;23:547-61.
116. Tsuang MT, Stone WS, Faraone SV. Towards the prevention of schizophrenia. *Biol Psychiatry* 2000;48:349-56.
117. Faraone SV, Brown CH, Glatt SJ et al. Preventing schizophrenia and psychotic behaviour: definitions and methodological issues. *Can J Psychiatry* 2002;47:527-37.
118. Tsuang MT, Stone WS, Faraone SV. Understanding predisposition to schizophrenia: toward intervention and prevention. *Can J Psychiatry* 2002;47:518-26.

Farmacoterapia en el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer: una actualización

BRIAN E. LEONARD

Pharmacology Department, National University of Ireland, Galway, Ireland

En esta revisión se resumen las propiedades farmacológicas de las principales clases de medicamentos utilizados actualmente en el tratamiento sintomático de la enfermedad de Alzheimer. Estos medicamentos se pueden clasificar en dos grupos principales: los que potencian la función colinérgica (que, según se ha demostrado, es deficiente en esta enfermedad) y los que reducen directa o indirectamente los procesos que inducen la formación de radicales libres o la inflamación cerebral. Hasta el momento, no se ha demostrado que ninguno de los fármacos disponibles revierta las alteraciones anatomopatológicas que acompañan la enfermedad. Sin embargo, hay varios fármacos en fase de desarrollo diseñados para bloquear el efecto neurotóxico del péptido β -amiloide y, así, facilitar la reversión de las alteraciones anatomopatológicas subyacentes. Entre estos últimos fármacos están los inhibidores de la γ -secretasa y las vacunas frente al péptido β -amiloide. En este artículo se exponen las limitaciones de estos nuevos abordajes terapéuticos.

Palabras clave: colinomiméticos, antioxidantes, antiinflamatorios, inhibidores de la secretasa, vacunas

El conocimiento cada vez mayor de las alteraciones anatomopatológicas de la enfermedad de Alzheimer (EA) que ha tenido lugar durante los 20 últimos años ha permitido el desarrollo de numerosos fármacos para el tratamiento de esta enfermedad. En el momento actual hay al menos 60 medicamentos en fase de desarrollo cuyo objetivo es el tratamiento sintomático de la EA, algunos de los cuales podrían demostrar en última instancia un efecto sobre el desarrollo de la enfermedad. Los fármacos utilizados actualmente se pueden clasificar genéricamente de la siguiente manera: los diseñados para potenciar la función colinérgica; los que reducen la síntesis de radicales libres, como los antiinflamatorios o los estrógenos, y un grupo misceláneo constituido por productos naturales, entre los que se incluyen los alcaloides de *Ginkgo biloba*. Además, se están desarrollando algunos fármacos cuyo objetivo es la eliminación de las posibles causas de la pérdida neuronal, mediante el bloqueo de los efectos neurotóxicos del péptido β -amiloide. Entre estos últimos están los inhibidores de la γ -secretasa y las vacunas frente al β -amiloide. A continuación se van a exponer algunos de estos fármacos.

FÁRMACOS QUE INCREMENTAN LA FUNCIÓN COLINÉRGICA

La hipótesis colinérgica en la EA está fundamentada en la pérdida de marcadores histoquímicos de las neuronas colinérgicas del prosencéfalo, relacionada con la disminución de la función cognitiva y con el grado de acumulación de placas seniles y de ovillos de degeneración neurofibrilar. Suponiendo que la EA tiene alguna similitud con la enfermedad de Parkinson, en la que la administración de agonistas dopaminérgicos permite la corrección de la deficiencia endógena de dopamina en el estriado, se propuso que los agonistas colinérgicos de acción directa o indirecta podrían eliminar los síntomas de la EA. Por lo tanto, durante el decenio anterior el desarrollo farmacológico ha estado centrado principalmente en el diseño de anticolinesterásicos de acción central y, en menor medida, de agonistas muscarínicos y de fármacos que inducen la liberación de acetilcolina. Otros abordajes terapéuticos han sido la administración de dosis elevadas de precursores de la acetilcolina (como la lecitina y la colina), que no han tenido eficacia terapéutica, y —más recientemente— de antagonistas del receptor de la galanina.

Dada la pérdida neuronal progresiva que tiene lugar en la EA, los fármacos que potencian el sistema colinérgico endógeno muestran de manera inevitable una limitación en la duración de su efecto. Sin embargo, en estudios *post mortem* se ha demostrado que los receptores colinérgicos de tipos M1 y M4 permanecen intactos en los pacientes con EA, lo que ha reforzado el interés por los fármacos que inducen efectos colinomiméticos directos (1).

Anticolinesterásicos

La tacrina, el donepezilo, la rivastigmina y la galantamina son inhibidores de la colinesterasa que preservan la acetilcolina endógena tras su síntesis. La inhibición de la colinesterasa puede ser reversible, irreversible o seudoirreversible. Además, esta inhibición también puede ser competitiva o no competitiva respecto a la colinesterasa verdadera (acetilcolinesterasa), a la pseudocolinesterasa (butirilcolinesterasa) o a ambos tipos. Algunos anticolinesterásicos también pueden presentar una afinidad débil por los receptores colinérgicos nicotínicos. Estos fármacos también muestran diferencias en sus propiedades farmacocinéticas (p. ej., unión a proteínas, semivida de eliminación) y en sus interacciones con otros medicamentos.

La tacrina es un inhibidor irreversible y no competitivo de las acetilcolinesterasa y de la butirilcolinesterasa, con un gran potencial respecto a la segunda enzima. Según los resultados obtenidos en estudios doble ciego controlados con placebo, la tacrina ha sido el primer anticolinesterásico aprobado para el tratamiento sintomático de la EA en Estados Unidos (2,3). La desventaja principal de la tacrina radica en su hepatotoxicidad (aproximadamente, el 50 % de los pacientes muestra una elevación de las transaminasas hepáticas, que es reversible al interrumpir el fármaco). Debido a sus efectos adversos y a su eficacia limitada, la tacrina ya no se suele utilizar.

El donepezilo es fundamentalmente un inhibidor reversible de la acetilcolinesterasa que muestra una semivida de eliminación prolongada. Carece del efecto de hepatotoxicidad de la tacrina, pero da lugar a menudo a náuseas, vómitos y diarrea (4). Estos efectos adversos, junto con los cuadros ocasionales de bradicardia, síncope y alteraciones del sueño, están relacionados directamente con la potenciación central y periférica de la función colinérgica (5). En el momento presente, el donepezilo

es el anticolinesterásico prescrito con mayor frecuencia tanto en Estados Unidos como en Europa.

La rivastigmina es un inhibidor seudoirreversible de la acetilcolinesterasa y de la butirilcolinesterasa. Aunque este fármaco bloquea inicialmente ambas enzimas, es metabolizado por ellas, de manera que su semivida es relativamente corta (6). Suele ser necesaria su dosis máxima para conseguir eficacia terapéutica; con esta dosis aparecen efectos adversos colinérgicos centrales y periféricos.

La galantamina, a diferencia de otros anticolinesterásicos de uso clínico, procede de los alcaloides de las familias del narciso y de la campanilla de invierno. Es un inhibidor competitivo y reversible de la acetilcolinesterasa, con un cierto efecto inhibidor de la butirilcolinesterasa. También es un agonista de los receptores nicotínicos. Aunque es un fármaco clínicamente efectivo, la galantamina suele dar lugar a efectos adversos gastrointestinales (7).

El metrifonato es otro anticolinesterásico en fase de desarrollo. Es un inhibidor organofosforado irreversible de la acetilcolinesterasa y es un profármaco respecto a diclorvós (8). El desarrollo del metrifonato ha sufrido retrasos debido a que algunos pacientes han desarrollado cuadros de debilidad muscular y a que se han descrito cuadros tardíos de neurotoxicidad con los compuestos relacionados químicamente con este fármaco (9).

Para completar la lista de anticolinesterásicos, se ha demostrado que la fisostigmina de liberación prolongada tiene cierta eficacia terapéutica, pero su desarrollo ha quedado limitado por la elevada frecuencia con la que causa náuseas y vómitos (10).

Además de su capacidad para incrementar las concentraciones endógenas de acetilcolina, los anticolinesterásicos también han dado lugar en estudios efectuados *in vitro* a un incremento de la síntesis de la proteína precursora del amiloide (PPA) no amiloidógena así como a una disminución de la neurotoxicidad del β -amiloide (11). Con respecto al efecto de algunos anticolinesterásicos sobre los receptores nicotínicos, hay también pruebas de que inducen un retraso de la neurodegeneración, lo que —por tanto— indica que estos fármacos pueden ejercer un efecto neuroprotector. Este punto de vista ha sido apoyado en los estudios epidemiológicos en los que se ha demostrado que en los fumadores la incidencia de la enfermedad de Parkinson es menor que lo esperado (12).

Agonistas del receptor muscarínico

La primera generación de colinomiméticos, como arecolina, betanecol y pilocarpina, no fue elaborada para el tratamiento de la EA, y los resultados obtenidos en los primeros ensayos clínicos a este respecto fueron decepcionantes de manera constante. Además de su escasa biodisponibilidad y de su acción breve, cualquier efecto terapéutico estaba limitado por sus efectos adversos colinérgicos. Así, se desarrolló una segunda generación de agonistas muscarínicos con el objetivo específico del tratamiento de la EA. Estos fármacos, ejemplificados por la milamelina, han mejorado los perfiles farmacocinéticos en comparación con los de los medicamentos de la primera generación. En ensayos clínicos efectuados con control, la xanomelina ha dado lugar a una eficacia clínica moderada aunque, a pesar de los datos obtenidos *in vitro* que demuestran que es selectiva para los receptores M1 y M3, todavía induce efectos adversos parasimpaticomiméticos leves o moderados (13). La milamelina tiene *in vitro* una afinidad similar respecto a todos los subtipos de receptores muscarínicos; en los ensayos clínicos iniciales fueron evidentes claramente los efectos adversos colinérgicos pe-

riféricos (14). En el momento presente no se comercializa ninguno de estos colinomiméticos.

A pesar del interés teórico por los agonistas nicotínicos específicos en el tratamiento de la EA, hasta la fecha ninguno de ellos ha alcanzado la fase clínica de desarrollo.

ANTAGONISTAS DEL RECEPTOR GLUTAMATO

El glutamato es un neurotransmisor excitador cerebral importante que, según se estima, está implicado en la regulación del 70 % de las sinapsis excitadoras. De los dos tipos principales de receptor glutamato (el ionotrópico *N*-metil-*D*-aspartato [NMDA] y el metabotrópico), el NMDA desempeña un papel clave en la neuroplasticidad y en la formación de la memoria. Se ha señalado que la activación excesiva de los receptores NMDA por parte del glutamato tiene una función importante en la neurodegeneración observada en la EA (15); también se ha demostrado que el β -amiloide incrementa la liberación de glutamato (16). En varios estudios experimentales se ha señalado que los antagonistas NMDA previenen la neurotoxicidad inducida por glutamato (17).

De los diferentes antagonistas NMDA investigados clínicamente, se ha demostrado que la memantina es el que induce menos toxicidad *in vivo* y también el que presenta mayores propiedades de neuroprotección. La memantina ha sido evaluada en un ensayo clínico efectuado con controles placebo y doble ciego en el que se ha demostrado que es superior al placebo en la mejora de la disfunción cognitiva en los pacientes con enfermedad de Alzheimer de grado leve (18). Hay que añadir que este fármaco se ha utilizado clínicamente durante los 10 últimos años en Alemania para el tratamiento de la EA. Por tanto, si se reprodujeran los resultados obtenidos en los estudios realizados con control placebo, probablemente la memantina sería un tratamiento útil para la forma leve o moderada de la enfermedad.

ANTIINFLAMATORIOS

Se sabe que los procesos inflamatorios están asociados a la EA. En pacientes con esta enfermedad se han observado elevaciones en las concentraciones circulantes de citocinas proinflamatorias, de proteínas de fase aguda y de complemento, así como activación de la microglia (19-22). También se ha demostrado que el β -amiloide puede activar la secuencia del complemento, lo que causa alteraciones neurotóxicas (23,24). Los estudios clave realizados por McGeer y cols. establecieron los fundamentos de esta estrategia preventiva en el tratamiento de la EA (25). Estos investigadores demostraron que el uso prolongado de antiinflamatorios no esteroideos en el tratamiento de la artritis y de otros procesos relacionados se asociaba a una disminución significativa en la incidencia de EA. En estudios efectuados sobre hermanos con exposición diferente a antiinflamatorios también se observó que había una incidencia significativamente menor de EA en los que recibían tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos (26,27).

A pesar de la evidencia clínica que indica la implicación de los procesos inflamatorios en la patología de la EA, los mecanismos subyacentes a la acumulación de mediadores inflamatorios son complejos. En cualquier caso, parece que la ciclooxigenasa-2 (COX-2) desempeña un papel clave. Sabemos que en el cerebro de los pacientes con EA hay un incremento de la actividad de la COX-2 (28) así como un aumento en la expresión del ARN mensajero (ARNm) de la COX-2 en la corteza

frontal. Además, la gravedad de los síntomas se relaciona tanto con la actividad de la COX-2 como con el incremento en la expresión de β -amiloide (28).

Se han evaluado diversos antiinflamatorios para la comprobación de su eficacia terapéutica en la EA. Por ejemplo, el esteroide prednisona (que es lipófilo) se ha administrado a pacientes con EA durante periodos de hasta 1 año, pero los resultados han sido decepcionantes (29). También han sido evaluados los potentes antiinflamatorios no esteroideos a diclofenaco e indometacina, pero su efecto terapéutico ha sido mínimo y sus efectos adversos intensos (30). Quizá estos resultados no sean sorprendentes, debido a que se espera que la inhibición de la COX induzca un efecto beneficioso escaso sobre los síntomas de la EA una vez que ha tenido lugar la muerte neuronal, tal como parece probable en los estudios clínicos en los que han participado pacientes con EA en fases avanzadas. Otro problema que plantea la interpretación de los datos se refiere a los efectos de los inhibidores selectivos de la COX-2 como celecoxib y rofecoxib que, en estudios *in vitro*, han incrementado la formación de la forma altamente neurotóxica del β -amiloide, el β -amiloide 42 (31). Por el contrario, el ibuprofeno y el sulindaco, inhibidores no selectivos de la COX, han reducido el β -amiloide a su forma menos neurotóxica, el β -amiloide 38. En lo que se refiere al mecanismo de acción de los fármacos no esteroideos, se ha señalado que sus efectos beneficiosos podrían estar relacionados con una disminución en la actividad de la γ -secretasa, la enzima que, se supone, es responsable de la fragmentación de la PPA con formación de su producto neurotóxico. Además, sabemos que estos fármacos también actúan eliminando radicales libres, un efecto no relacionado con su acción inhibidora sobre la COX.

El resultado más positivo respecto al efecto de los antiinflamatorios ha sido el obtenido en los estudios con propentofilina. Este fármaco inhibe la acción de la microglia, que en el cerebro desempeña una función macrofágica con liberación de citocinas inflamatorias. No obstante, aunque se han obtenido pruebas de un cierto efecto beneficioso, los resultados han sido escasos e insuficientes para que el fármaco sea comercializado en Europa o en Estados Unidos (32,33). Por tanto, no hay todavía una demostración clara de la eficacia terapéutica potencial de los antiinflamatorios no esteroideos, al menos en el tratamiento de los pacientes con EA plenamente establecida.

ANTIOXIDANTES

Se ha considerado que los radicales libres desempeñan un papel importante en el inicio del proceso de muerte neuronal. Los cuadros neurotóxicos originados por la actividad excesiva del sistema glutamatérgico, por la isquemia y por la acción directa del β -amiloide dan lugar a un incremento de la sobrecarga oxidativa y de la síntesis de radicales libres (15). Por tanto, se podría considerar que los compuestos que eliminan radicales libres y los antioxidantes podrían retrasar o prevenir la progresión de la degeneración neuronal secundaria a dichas causas (34). El compuesto de este tipo estudiado con mayor detalle en situaciones clínicas ha sido la vitamina E. Los resultados de un ensayo clínico efectuado con placebo durante un periodo de 2 años (35) han demostrado que la vitamina E ejerce un efecto beneficioso significativo, sobre todo cuando se combina con la seleginina, inhibidor de la monoaminooxidasa B (MAO-B) y antioxidante, aunque las elevadas dosis de vitamina E necesarias para conseguir este efecto pueden causar alteraciones de la coagulación sanguínea, de manera que parece poco probable que éste se vaya a convertir en un tratamiento de elección.

COMPUESTOS QUELANTES

Sabemos que los metales como el cinc y el cobre muestran una concentración mayor en el cerebro a medida que avanza la edad y también que estos metales pueden inducir agregación del β -amiloide, incrementando así la aparición de placas seniles. Además, la presencia de estos metales junto con el β -amiloide inicia la formación de peróxido de hidrógeno que, a su vez, induce una lesión oxidativa en las neuronas. Mediante la administración de agentes quelantes metálicos como el clioquinol ha sido posible reducir las concentraciones cerebrales de cinc y de cobre en los pacientes con EA, lo que ha permitido una mejoría pequeña aunque significativa de la función cognoscitiva (36). Por tanto, el uso de los agentes quelantes podría inducir un efecto terapéutico en el futuro.

ESTRÓGENOS

El concepto del valor terapéutico potencial de los estrógenos procede de la observación de su efecto protector frente a la EA en las mujeres posmenopáusicas (37,38). En estudios experimentales se ha demostrado que los estrógenos protegen frente a las lesiones de las dendritas del hipocampo y que también incrementan la actividad de la colina acetiltransferasa. Son propiedades adicionales de los estrógenos, que pueden contribuir a sus efectos neuroprotectores, su acción antioxidante y su acción de facilitación del procesamiento de la PPA a través de una vía no amiloidogénica (39,40).

A pesar de los resultados prometedores obtenidos en estudios experimentales y epidemiológicos, los obtenidos en los ensayos clínicos sobre el efecto de los estrógenos en la EA han sido decepcionantes. Hay algunas pruebas de que las mujeres que toman estrógenos para el tratamiento de los síntomas posmenopáusicos muestran una respuesta mejor en términos de mejoría de los síntomas cognitivos, en comparación con las mujeres no tratadas con estrógenos. Es posible que los moduladores selectivos de los receptores de estrógenos (MSRE), que son fármacos que actúan como agonistas selectivos sobre los receptores estrogénicos centrales, puedan sustituir finalmente a los estrógenos esteroideos no selectivos utilizados hasta el momento.

INHIBIDORES DE LA SECRETASA

Actualmente se considera que el depósito de amiloide es una de las primeras alteraciones que inician la EA. Parece que, con independencia de la posición de la mutación, en el gen PPA, o en los genes de la presenilina 1 o la presenilina 2, el resultado final es el aumento del β -amiloide 42 neurotóxico tanto en el cerebro como en plasma. Se ha observado un hallazgo similar con el aumento en la frecuencia del alelo de la apolipoproteína E-4 (apo E-4) (41). Esta similitud ha dado lugar a la hipótesis de que la forma agregada de β -amiloide es la principal responsable de los síntomas de la EA y que, por tanto, sería posible desarrollar fármacos apropiados para prevenir la lesión neurotóxica mediante el bloqueo de la síntesis de β -amiloide.

Sabemos que la β -secretasa y la γ -secretasa son las responsables de la formación de β -amiloide a partir de la fragmentación de la PPA, de manera que la inhibición de estas enzimas podría bloquear la progresión de la enfermedad. Alternativamente, también podría ser útil la potenciación de la actividad de la α -secretasa, con formación de un producto terminal no amiloidogénico. Otra posibilidad sería el incremento de la fragmentación del β -amiloide una vez que se ha formado. Todas es-

tas posibilidades están siendo consideradas activamente, pero hasta el momento no se han diseñado fármacos a este respecto.

En cuanto a la posibilidad de desarrollo de inhibidores de la secretasa, parece que el páncreas también contiene β -secretasa, y en el momento presente no se sabe cuáles serían las consecuencias si se inhibiera la enzima pancreática, además de la cerebral (42). Con respecto a la γ -secretasa, se ha demostrado que presenta una asociación estrecha con las presenilinas, que son las enzimas implicadas de manera crítica en diversas vías metabólicas además de la formación de β -amiloide (43). Por tanto, la inhibición de la γ -secretasa podría dar lugar a problemas de toxicidad inesperados.

A pesar de algunos resultados experimentales interesantes obtenidos en el ratón programado genéticamente para desarrollar la forma humana de β -amiloide, hasta el momento no hay pruebas de que los inhibidores de las secretasas puedan tener utilidad en el tratamiento de la EA (44). No obstante, tras la identificación reciente como β -secretasa de una nueva proteasa aspártica de membrana (BAC1), todavía existe la posibilidad de que sea posible el desarrollo de inhibidores de la β -secretasa y la γ -secretasa en el futuro próximo (45).

Hay pruebas de que el colesterol contribuye a la EA mediante el incremento en la síntesis de β -amiloide (46). Esta asociación representa el fundamento teórico para el uso de estatinas con objeto de reducir la concentración sanguínea de colesterol. También se han obtenido recientemente pruebas de que las estatinas inducen efectos antiinflamatorios de carácter inesperado, al reducir la adhesión y la activación de los leucocitos, lo que podría contribuir a la ligera mejoría de las puntuaciones cognitivas observada en un ensayo clínico realizado con placebo (47).

VACUNAS

Se han utilizado ratones transgénicos que expresan cantidades excesivas de β -amiloide para determinar si sería posible elaborar vacunas que permitieran reducir la concentración del péptido en los pacientes con EA (48). En estudios experimentales se ha demostrado que la inmunización frente al péptido β -amiloide reduce las alteraciones cognitivas y la formación de placas en modelos murinos de EA (44). Este hallazgo ha dado lugar al desarrollo de vacunas para aplicación en el ser humano. Mientras que en los ensayos clínicos de fase I efectuados en el Reino Unido se ha sugerido que la vacuna es segura (49), en estudios más detallados realizados en Europa ha sido necesaria la interrupción prematura de los ensayos clínicos, debido a que el 5 % de los pacientes desarrolló meningoencefalitis (50). Actualmente, se están llevando a cabo nuevos estudios para inducir una respuesta inmune frente al β -amiloide sin que tenga lugar una activación de las células T responsables del proceso inflamatorio cerebral. Recientemente, Pfeifer y cols. han sugerido un mecanismo posible para explicar la hemorragia cerebral que tiene lugar tras la inmunoterapia contra el β -amiloide (51).

CONCLUSIONES

Durante el último decenio se han efectuado avances notables en el desarrollo de fármacos para el tratamiento de los síntomas de la EA. Hasta el momento se han dado pasos importantes respecto a la reversión del proceso patológico, en especial en lo que se refiere a la prevención de la acumulación de β -amiloide y a la prevención de la respuesta inflamatoria central que parece iniciar las alteraciones neurotóxicas. Indudablemente,

durante el próximo decenio veremos el desarrollo de vacunas y de otras estrategias que permitan alterar la evolución de la enfermedad. Por lo tanto, podemos esperar que el pesimismo terapéutico del pasado sea sustituido por un optimismo terapéutico en el futuro.

World Psychiatry 2004; 2: 84-88

Bibliografía

1. Wu M, Shanabough M, Leranth C et al. Cholinergic excitation of septohippocampal GABA but not cholinergic neurons: implications for learning and memory. *J Neurosci* 2000;20:8103-10.
2. Davis KL, Thal LJ, Gamzu ER et al. A double-blind, placebo controlled multicentre study of tacrine for Alzheimer's disease: the tacrine collaborative study group. *N Engl J Med* 1992;327:1253-7.
3. Knapp MJ, Knopman DS, Solomon PR et al. A 30 week randomized controlled trial of high dose tacrine in patients with Alzheimer's disease: the tacrine study group. *JAMA* 1994;271:985-91.
4. Burns A, Rossor M, Hecker J et al. The effects of donepezil in Alzheimer's disease: results from a multi-national trial. *Dement Geriatr Cogn Disord* 1999;10:237-44.
5. Liu C, Gillette MU. Cholinergic regulation of the suprachiasmatic nucleus circadian rhythm via a muscarinic mechanism at night. *J Neurosci* 1996;16:744-51.
6. Rosler M, Anand R, Ciciu-Sain A. Efficacy and safety of rivastigmine in patients with Alzheimer's disease: an international randomized controlled trial. *Br Med J* 1999;318:633-40.
7. Tariot PN, Solomon PR, Morris JC et al. The galantamine USA study group: a 5 month randomized-placebo controlled trial of galantamine in Alzheimer's disease. *Neurology* 2000;54:2269-76.
8. Cummings J. Metrifonate: overview of safety and efficacy. *Pharmacotherapy* 1998;18:43-6.
9. Richardson RJ. Assessment of the neurotoxic potential of chlorpyrifos relative to other organophosphorus compounds: a critical review of the literature. *J Toxicol Environ Health* 1995;44:135-65.
10. Van Dyke CH, Newhouse P, Falk WE et al. Extended release physostigmine in Alzheimer's disease: a multi-centre, double-blind, 12 week study with dose enrichment. *Arch Gen Psychiatry* 2000;57:157-64.
11. Buxbaum JD, Oishi M, Chen HJ et al. Cholinergic agonists and interleukin 1 regulate processing and secretion of the Alzheimer beta/A4 amyloid protein precursor. *Proc Natl Acad Sci USA* 1992;89:10075-8.
12. Xiao XQ, Lee NT, Carlier PR et al. Bis(7)-tacrine - a promising anti-Alzheimer agent, reduces hydrogen peroxide induced injury in rat pheochromocytoma cells: comparison with tacrine. *Neurosci Lett* 2000;290:197-200.
13. Bodick NC, DeLong AF, Bonate PL et al. Xanomeline: a specific M1 agonist: early clinical studies. In: Giacobini E, Becker R (eds). *Alzheimer's disease: therapeutic strategies*. Boston: Birkhauser, 1994:234-8.
14. Davis RE, Doyle PD, Carroll RT et al. Cholinergic therapies for Alzheimer's disease; palliative or disease altering? *Arzneimittelforsch* 1995;45:425-31.
15. Greenamyre JT, Maragos WF, Albin RL et al. Glutamate transmission and toxicity in Alzheimer's disease. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 1988;12:165-204.
16. Arias C, Arrieta I, Tapia R. Ab peptide fragment 25-35 potentiates the calcium dependent release of excitatory amino acids from depolarized hippocampal slices. *J Neurosci Res* 1995;41:561-6.
17. Wenk GL, Danysz W, Mobley SL. MK801, memantine and amantadine show neuroprotective activity in the nucleus basalis of Meynert. *Eur J Pharmacol* 1995;293:267-70.
18. Reisberg B, Stoeffler A, Ferris S et al. A placebo-controlled study

- of memantine in advanced Alzheimer's disease. *Am J Geriatr Psychiatry* 2002;10(Suppl. 1):1-122.
19. Haroutunian V, Grieg N, Pei XF et al. Pharmacological modification of Alzheimer's beta amyloid precursor protein levels in the cerebrospinal fluid of rats with forebrain cholinergic system lesions. *Mol Brain Res* 1997;46:161-8.
 20. Aisen PS, Davis KL. Inflammatory mechanisms in Alzheimer's disease: implications for therapy. *Am J Psychiatry* 1994;151:1105-13.
 21. Campbell IL, Abraham CR, Masliah E et al. Neurologic disease induced in transgenic mice by cerebral overexpression of IL-6. *Proc Natl Acad Sci USA* 1993;90:10061-5.
 22. Bauer J, Strauss S, Schreiter-Gasser U. IL-6 and alpha-2 macroglobulin indicate an acute phase response in Alzheimer disease cortices. *FEBS Lett* 1991;285:111-4.
 23. Eikenboom P, Hack CE, Rozemuller JM et al. Complement activation in amyloid plaques in Alzheimer dementia. *Virchows Arch B Cell Pathol Mol Pathol* 1989;56:259-62.
 24. Wester S, O'Barr S, Rogers J. Enhanced aggregation and beta structure of amyloid beta peptide after co-incubation with Clq. *J Neurosci Res* 1994;39:448-56.
 25. McGeer PL, Schulzer M, McGeer EG. Arthritis and anti-inflammatory agents as possible protective factors in Alzheimer's disease: a review of 17 epidemiological studies. *Neurology* 1996;47:425-32.
 26. Breitner JC, Welsh KA, Helms MJ et al. Delayed onset of Alzheimer's disease with NSAID's and H2 blocking drugs. *Neurobiol Aging* 1995;16:523-30.
 27. Aisen PS, Luddy A, Durner M et al. HLA-DR4 influences glial activity in Alzheimer's disease hippocampus. *J Neurol Sci* 1998;161:66-9.
 28. Ho L, Pierom C, Winger D et al. Regional distribution of COX-2 in hippocampal formation of Alzheimer's disease. *J Neurosci Res* 1999;57:295-303.
 29. Aisen PS, Davis KL, Berg J et al. A randomized controlled trial of prednisone in Alzheimer's disease. *Neurology* 2000;54:588-93.
 30. Rogers J, Kirby LC, Hemplelman SR et al. Clinical trial of indomethacin in Alzheimer's disease. *Neurology* 1993;43:1609-11.
 31. Helmuth L. Protecting the brain while killing pain? Presented at the International Conference on Alzheimer's Disease and Related Disorders, Stockholm, July 2002.
 32. Marcssen J, Rother M, Kittner B et al. A 12 month randomized, placebo controlled trial of propentofylline (HWA 285) in patients with dementia according to DSM-III-R: the European Propentofylline Study Group. *Dement Geriatr Cogn Disord* 1997;8:320-8.
 33. Kittner B, Rossner M, Rother M. Clinical trials in dementia with propentofylline. *Ann NY Acad Sci* 1997;826:307-16.
 34. Morris MC, Beckett LA, Scherr PA et al. Vitamin E and vitamin C supplement use and risk of incident Alzheimer's disease. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 1998;12:121-6.
 35. Sano M, Ernesto C, Thomas RG et al. A controlled trial of selegiline, alpha-tocopherol, or both, as a treatment for Alzheimer's disease: the Alzheimer's disease co-operative study. *N Engl J Med* 1997;336:1216-22.
 36. Cherny RA, Atwood CS, Xilinas ME et al. Treatment with a copper-zinc chelator markedly and rapidly inhibits beta amyloid accumulation in Alzheimer disease transgenic mice. *Neuron* 2001;30:665-76.
 37. Kawas C, Resnick S, Morrison A. et al. A prospective study of oestrogen replacement therapy and the risk of developing Alzheimer's disease: the Baltimore Longitudinal Study of Aging. *Neurology* 1997;48:1517-21.
 38. Balderechi M, DiCarlo A, Lepore V et al. Estrogen replacement therapy and Alzheimer's disease in the Italian longitudinal study. *Neurology* 1998;50:996-1002.
 39. Aisen PS, Davis KL. Inflammatory mechanisms in Alzheimer's disease: implications for therapy. *Am J Psychiatry* 1994;151:1105-13.
 40. Nathan L, Chaudhuri G. Antioxidants and pro-oxidant actions of estrogens: potential physiological and clinical implications. *Semin Reprod Endocrinol* 1998;16:309-14.
 41. Selkoe DJ. Translating cell biology into therapeutic advances in Alzheimer's disease. *Nature* 1999;399:23-31.
 42. Vasser R, Bennett BD, Babu-Khan S et al. Beta-secretase cleavage in amyloid precursor protein by transmembrane aspartic protease BACE. *Science* 1999;286:735-41.
 43. Helmuth L. Report on the 8th International Conference on Alzheimer's Disease and Related Disorders, Stockholm: July, 2002. *Science* 2002;297:1260-2.
 44. Rockwood K, Kirkland S, Hogan DB et al. Use of lipid-lowering agents, indication bias and the risk of dementia in community dwelling elderly people. *Arch Neurol* 2002;59:223-7.
 45. Citron M. Beta-secretase as a target for the treatment of Alzheimer's disease. *J Neurosci Res* 2002;70:373-9.
 46. Weitz-Schmidt G. Statins as anti-inflammatory agents. *TIPS* 2002;23:482-90.
 47. Schenk D, Barbour R, Dunn W et al. Immunization with amyloid beta attenuates Alzheimer's disease-like pathology in PDAPP mice. *Nature* 1999;400:173-7.
 48. Morgan D, Diamond DM, Gottschall PE et al. Ab peptide vaccination prevents memory loss in an animal model of Alzheimer's disease. *Nature* 2000;408:982-5.
 49. Neuroinflammation Working Group. Inflammation and Alzheimer's disease. *Neurobiol Aging* 2000;21:283-421.
 50. Munch G, Robinson SR. Beta-secretase as a target for the treatment of Alzheimer's disease. *J Neurosci Res* 2002;70:373-9.
 51. Pfeifer M, Boncristiano S, Bondolfi L et al. Cerebral hemorrhage after passive anti-Ab immunotherapy. *Science* 2002;298:1379.

Diagnóstico y tratamiento de los trastornos posparto: una revisión

IAN BROCKINGTON

University of Birmingham, UK

En este artículo se revisan las alteraciones psiquiátricas que tienen lugar durante el puerperio teniendo en cuenta los resultados de los estudios publicados durante los ocho últimos años. Durante este período pueden aparecer numerosos trastornos. Además de las diferentes psicosis y de un grupo heterogéneo de cuadros depresivos, hay trastornos específicos de ansiedad, de tipo obsesivo y relacionados con el estrés. Es importante identificar los trastornos graves y de la relación materno-filial, que generalmente responden al tratamiento, pero que pueden causar problemas importantes si no se tratan. La complejidad de los trastornos psiquiátricos posparto requiere la participación de equipos multidisciplinares de especialistas que puedan controlar todas las dificultades del tratamiento, la prevención, la formación, la investigación y la provisión de servicios.

Palabras clave: psicosis posparto, trastornos de la relación materno-filial, depresión posparto, ansiedad posparto, unidades maternoinfantiles

La maternidad es, desde el punto de vista de la medicina psicológica, el acontecimiento más complejo de la experiencia humana. Las madres que han dado a luz recientemente son vulnerables frente al espectro completo de trastornos psiquiátricos generales, así como frente a los trastornos que acompañan las modificaciones físicas y psicológicas que conlleva el hecho de dar a luz. La clasificación antigua en tres grandes grupos de enfermedades (la depresión asociada a la maternidad, la depresión posparto [«posnatal»] y la psicosis posparto [«puerperal»]) es demasiado simple. Parece más adecuada una clasificación en cuatro grupos: psicosis, trastornos de la relación materno-filial, depresión y un grupo misceláneo de trastornos de ansiedad y de trastornos relacionados con el estrés. Este artículo expone cada uno de estos grupos con sus diferentes subgrupos en lo relativo al diagnóstico, el tratamiento y la prevención.

PSICOSIS

Las psicosis pueden ser de tres tipos: orgánicas, psicógenas y bipolares/polimorfos, siendo las últimas las más frecuentes. Las psicosis orgánicas (1) son la psicosis post eclampsia (2) y las psicosis asociadas a enfermedades infecciosas. Los cuidados de la madre durante el embarazo y los antibióticos han eliminado casi por completo estos cuadros, aunque todavía se pueden observar en los países con bajos recursos económicos. Las cifras más recientes de la frecuencia de la eclampsia y de la psicosis post eclampsia en la India son similares a las que había en Europa hace 100 años (3). Se han publicado casos ocasionales de cuadros confusionales como complicación de anemia, abstinencia del alcohol, trombosis venosa cerebral

(4), corea gravídica y cardiopatía. También pueden aparecer cuadros idiopáticos de confusión similares a los que se observan durante el parto. En la CIE-10 estos trastornos se pueden clasificar bajo el epígrafe F05, con un código apropiado respecto a la causa. El tratamiento es el del trastorno subyacente.

En la psicosis de origen psicógeno, el contenido (generalmente, delirios) así como el inicio, el desarrollo y la evolución están relacionados con el estrés intenso. Un ejemplo de ello son los celos de la pareja, que generalmente se inician durante el puerperio. Las psicosis de origen psicógeno se observan en ocasiones tras la adopción de un niño (5) y también en el padre cuando da a luz la madre. En la CIE-10, estos trastornos se pueden clasificar bajo el epígrafe F23.3 y requieren tratamiento psicológico y con fármacos antipsicóticos.

La mayor parte de los cuadros de psicosis posparto son de tipo maníaco-depresivo, y hay abundantes pruebas de la estrecha relación entre los trastornos puerperales y los bipolares (1). Hay una parte de la bibliografía en la que se relaciona a las psicosis posparto con las psicosis «cicloides» (polimorfos agudas) (6). Lamentablemente, no hay acuerdo acerca de la relación entre el grupo bipolar y el grupo polimorfo agudo: si estuvieran relacionados, tal como se ha señalado (7), la «psicosis puerperal» quedaría simplemente bajo el epígrafe de trastorno bipolar que, así, aumentaría de tamaño. La CIE-10 recomienda la clasificación de todos los trastornos posparto según los síntomas de presentación, con un segundo código (099.3) referido al puerperio. La CIE-10 también ha reservado toda una categoría (F53) para los trastornos puerperales, aunque no recomienda su uso (8). Realmente, esta categoría es innecesaria. Lo auténticamente importante es que los

psiquiatras codifiquen el estado puerperal de manera que los epidemiólogos puedan identificar todos los casos. El «puerperio» se puede definir genéricamente, debido a que es fácil la eliminación de los casos no relacionados con él, mediante la evaluación de las historias clínicas. Se han publicado dos excelentes estudios epidemiológicos (9,10) en los que se ha establecido que la incidencia de psicosis posparto es algo menor que 1/1.000 partos. El diagnóstico no implica grandes dificultades, debido a que pueden aparecer todas las formas de delirio, alucinaciones verbales, trastornos de la voluntad y del yo, sensación de perplejidad, estupor, catatonía y manía, con inicio agudo al poco tiempo del parto. El tratamiento se realiza con fármacos antipsicóticos; se han observado efectos adversos importantes con el haloperidol, mientras que los antipsicóticos de segunda generación pueden ser más seguros. El litio es útil en el tratamiento; sólo se han observado efectos adversos (no mortales) en un lactante alimentado al pecho de su madre. En los casos en los que la madre requiere la hospitalización, posiblemente es mejor hospitalizar también al lactante (véase más adelante). La psicosis tiene una tasa de recidiva de, al menos, uno de cada cinco embarazos. Las mujeres con antecedentes de manía no puerperal muestran también un riesgo aumentado de intensidad similar. Hay algunas pruebas de que el litio administrado inmediatamente después del parto puede reducir este riesgo.

TRASTORNOS DE LA RELACIÓN MATERNO-FILIAL

El desarrollo de la relación con el recién nacido es el proceso psicológico más im-

portante del puerperio. Los trastornos de este proceso fueron reconocidos hace ya tiempo, cuando se describieron los cuadros de odio y rechazo hacia el niño (11-14), de abuso infantil (15) y de infanticidio. Se han utilizado varios términos para definir estos trastornos, como «vínculo» y «apego» (*attachment*), pero estos términos legos no son descriptivos del síntoma esencial, que es una respuesta emocional de la madre frente al lactante caracterizada por el rechazo y la angustia patológica. El término de «interacción materno-filial» sí refleja el síntoma esencial y tiene la ventaja de que puede ser determinado y cuantificado. En cambio, el concepto de «depresión posnatal con alteración de la interacción madre-hijo» es inadecuado, debido a las once razones siguientes:

- Una relación alterada es un fenómeno específico. Su núcleo afectivo es diferente del de la depresión.
- La «interacción materno-filial alterada» es simplemente la manifestación de esta alteración emocional a través del comportamiento.
- La depresión se asocia a otros muchos trastornos (p. ej., fobias y obsesiones), pero podemos considerar estos trastornos asociados como fenómenos dignos de estudio por sí mismos.
- La «alteración de la interacción» tiene varias causas, de las cuales la aversión al lactante es sólo una de ellas; las otras son la ansiedad dirigida y las obsesiones de infanticidio.
- La aversión de la madre hacia su hijo suele ser desproporcionada con respecto a la depresión y también puede aparecer sin ésta (16).
- Sólo una pequeña proporción de madres con depresión muestra un problema de relación con sus hijos recién nacidos. Es importante detectar estos casos para su tratamiento especial, sin estigmatizar a las demás mujeres.
- Los trastornos de la relación materno-filial tienen su propio tratamiento específico.
- Los riesgos son mayores en estas mujeres. Es probable que la privación emocional, las alteraciones cognitivas y del desarrollo de la personalidad, los cuadros de abuso infantil, el abandono infantil y el infanticidio sean más frecuentes en este grupo de pacientes.
- Los profesionales implicados en la planificación de la salud pública deben, por lo tanto, tener en consideración estos trastornos, los riesgos que implican y su respuesta al tratamiento, de manera que se pueda disponer lo necesario frente a ellos.
- Posiblemente, la etiología de los trastornos de la relación materno-filial es dis-

tinta de la etiología de la depresión posparto: el embarazo no deseado y las dificultades con el comportamiento del niño.

- En el contexto de la investigación, este concepto permite centrar el objetivo de los estudios realizados para la prevención del abuso y abandono infantiles.

Quizá la razón principal por la que estos trastornos han sufrido un cierto abandono es su ausencia en las clasificaciones de la CIE-10 y del DSM-IV (17). En la CIE-10, son diagnosticables en los niños los trastornos de vinculación hacia el lactante (reactivo, 94.1, y desinhibido, 94.2)[Nota corr: reactivo tipo inhibido, 94.1, y reactivo tipo desinhibido, 94.2] También hay «códigos Z» que «permiten considerar [...] una amplia gama de cuestiones que, aunque no son verdaderamente enfermedades o trastornos, ponen a los pacientes en contacto con los servicios sanitarios». Entre estos aspectos están la hostilidad hacia el niño y su utilización como «chivo espiatorio», pero sólo en relación con el estado psiquiátrico del niño. En el DSM-IV la categoría correspondiente es la del trastorno reactivo del cariño hacia el lactante y el niño (313.89). En los adultos, la única categoría posible es la de «problema de relación paterno-filial» (V61.20), a la que se conceden sólo 50 palabras en la página 681. La Diagnostic Classification of Mental Health and Developmental Disorders of Infancy and Early Childhood de la American Psychiatric Association incluye varios trastornos de relación en el Eje II, aunque ninguno de ellos se refiere al rechazo hacia el niño (18). Una de las dificultades de la CIE-11 y del DSM-V es la ubicación de estos trastornos de manera que puedan ser reconocidos por los médicos para su tratamiento por especialistas. Ésta será una innovación de difícil implementación, debido a que la situación de una madre que odia a su hijo no se ajusta por completo al concepto de «enfermedad» o «trastorno». Sin embargo, la profesión médica tiene la responsabilidad de establecer una clasificación que permita el reconocimiento y el estudio científico de todas las situaciones patológicas que puedan presentar los pacientes, de manera que puedan ser tratadas.

Los trastornos de la relación materno-filial son prominentes en el 10-25 % de las mujeres que requieren asistencia psiquiátrica tras el parto (1). En el nivel grave de rechazo hacia el lactante, la madre puede intentar escapar o puede buscar de manera permanente deshacerse de los cuidados del niño, delegando esta tarea en los familiares u otras personas. También puede expresar deseos de que el niño desaparezca (se lo lleven, lo raptan) o que aparezca muerto en su cuna. Otra manifestación es la angustia patológica con gritos, chillidos

o insultos dirigidos hacia el lactante, acompañados de impulsos de golpear, sacudir o ahogar al niño. Estos trastornos pueden ser más frecuentes que las psicosis puerperales y sus efectos pueden ser más graves y de peor respuesta al tratamiento. Con el tratamiento, pueden desaparecer por completo. Sin tratamiento, los riesgos son elevados. Para determinar los efectos de estos trastornos hay que evaluar los estudios que se han efectuado acerca de los efectos de la «depresión posnatal». En la mayor parte de estos estudios no se ha evaluado la relación materno-filial aunque, en los casos en los que sí se ha hecho (19), los déficit cognitivos del niño han estado relacionados con la interacción materno-filial temprana y no con la depresión materna. Son necesarios nuevos estudios de investigación acerca de los efectos causados por estos trastornos, especialmente su relación con el abuso y el abandono infantiles.

El diagnóstico se puede realizar mediante cuestionarios de detección (20,21) y mediante entrevistas que evalúen la relación entre la madre y el niño. Los datos de observación se pueden obtener tanto en el hospital (22,23) como en el hogar de las pacientes (24). También se pueden utilizar otras formas de cuantificación objetivas, como las cintas de video (25). Es posible que la resonancia magnética funcional pueda cuantificar de manera objetiva la alteración emocional. En el tratamiento de estos trastornos es útil el abordaje terapéutico de la depresión incluso aunque los signos de depresión sean mínimos. El tratamiento psicológico específico es la terapia de juego en sus diferentes formas (26) o bien el masaje infantil (27,28), medidas que pueden ser efectuadas por personal de enfermería o por psicólogos. El objetivo es ayudar a la madre a disfrutar su interacción con el niño. Hay pruebas de la eficacia de las intervenciones profilácticas (29, 30).

DEPRESIÓN

El concepto de «depresión posnatal» es otro término vulgar útil. Reduce la estigmatización y facilita a las mujeres con diversos trastornos psiquiátricos posparto el reconocimiento de que están enfermas y de que deben buscar ayuda. Es también un concepto que facilita la mejora de los servicios proporcionados por los grupos y asociaciones de autoayuda.

Sin embargo, este concepto no es tan útil desde el punto de vista médico. La asociación epidemiológica entre el puerperio y la depresión es débil. La depresión es relativamente frecuente en las mujeres adultas, tanto en infértiles, menopáusicas o emba-

razadas, como en mujeres que acaban de dar a luz o están criando a sus hijos. Las tasas de depresión muestran pocas diferencias entre las mujeres que acaban de dar a luz y otras mujeres (31). Casi no hay datos que confirmen la gravedad de la depresión posparto en las cifras de suicidio. En estudios de revisión de historias clínicas efectuados en Finlandia, Dinamarca y Canadá se han observado tasas de suicidio menores en las mujeres durante los 12 meses siguientes al parto, en comparación con otras mujeres de estos mismos países (32-34). En Estados Unidos sólo se han observado tasas mayores de suicidio en las mujeres pertenecientes a grupos de recursos económicos escasos (35). Las mujeres con «depresión posnatal» constituyen un grupo heterogéneo. Algunas de ellas padecen ansiedad, trastornos obsesivo-compulsivos y de estrés, con un componente depresivo escaso o nulo. Otras sufren depresión asociada a diversos trastornos de igual gravedad. Incluso las que sólo sufren depresión constituyen un grupo heterogéneo: en este grupo están incluidas mujeres con distimia crónica, depresión preparto que se continúa hasta el puerperio, depresión asociada a un acontecimiento adverso reciente y depresión bipolar.

Durante los últimos años se han efectuado numerosas publicaciones acerca de esta cuestión en todo el mundo, con más de 800 artículos desde 1995. Los trastornos psiquiátricos posparto son frecuentes en todos los países, no sólo en las naciones industrializadas, con sus problemas concretos de familias dispersas o rotas. En efecto, en un estudio efectuado en 11 centros (36) se observó que estos trastornos eran más frecuentes en la India (32 %), Corea (36 %), Guyana (57 %) y Taiwan (61 %). Sin embargo, a menos que se considere que este término es simplemente una denominación, para su estudio se necesitará la investigación básica y la práctica clínica. Como era de esperar, la investigación relativa a las asociaciones causales ha puesto en evidencia que los factores causales de la depresión posparto son los mismos que los de la depresión en términos genéricos: factores genéticos (37), tendencia previa a la depresión, acontecimientos adversos, alteración de las relaciones, falta de apoyo y aislamiento social (38,39). En un audaz estudio experimental (40) se demostró que la interrupción súbita de la administración de estrógenos y de progesterona dio lugar a hipomanía o depresión en mujeres que tenían antecedentes de depresión posparto.

La ventaja del concepto genérico de «depresión posnatal» es el reconocimiento por parte de la sociedad de que los trastornos posparto son frecuentes, facilitando así el

despliegue de servicios asistenciales para su remedio. La morbilidad materna puede inducir efectos intensos sobre el lactante, sobre otros niños y sobre el grupo familiar. Aunque las alteraciones no son universales (41), la depresión puede dar lugar a una disminución de la interacción con el niño y a una irritabilidad hacia él. El suicidio materno se puede combinar con el infanticidio que, aunque infrecuente, representa un aspecto de gran preocupación. El desarrollo de cuestionarios de detección ha colocado el diagnóstico precoz en manos de las matronas, los profesionales de enfermería y los médicos de asistencia primaria. La Edinburgh Postnatal Depression Scale (EPDS, 42) ha sido traducida a numerosos idiomas, y en un artículo publicado por un grupo de investigación noruego se revisaron 18 estudios de validación de esta escala (43). La EPDS es una herramienta genérica de detección relativa a la amplia gama de trastornos psiquiátricos posparto. También es posible utilizar cuestionarios. Tras una puntuación positiva en un cuestionario de autovaloración se debe continuar con una entrevista, en la que se establezcan con claridad los síntomas de depresión y los trastornos psiquiátricos asociados. Es importante evaluar todo el contexto: la historia personal de la madre, su personalidad y sus circunstancias; la evolución del embarazo, el parto y el puerperio, y las relaciones con el cónyuge, con los demás hijos, con su familia de origen y, especialmente, con el recién nacido. Además del diagnóstico de la depresión y de otros trastornos asociados, es necesario identificar los factores de vulnerabilidad y las posibilidades de soporte o apoyo que tiene la madre. El tratamiento se debe centrar en la depresión y en cualquier factor de vulnerabilidad existente. Debe incluir psicoterapia en todos los casos (44), proporcionada a menudo por los profesionales de enfermería del hospital y de los centros de salud o por otros profesionales. En una revisión publicada en *Lancet* se abordaron 13 ensayos clínicos terapéuticos efectuados con asignación aleatoria y con control en los que se utilizó psicoterapia (45); a éstos se podrían añadir otros dos estudios más recientes (46,47). Casi todas las formas de intervención fueron útiles. Hay una bibliografía abundante acerca del tratamiento farmacológico de las mujeres en fase de lactancia, con más de 50 revisiones (48). El lactante se encuentra en riesgo, debido a la inmadurez de los sistemas fetales, con escaso tejido adiposo corporal, una capacidad menor de unión a proteínas plasmáticas, inmadurez hepática y renal, y desarrollo insuficiente de la barrera hematoencefálica. No obstante, se han observado pocos efectos adversos. Así, Epper-

son y cols. (49,50) han demostrado que ni la sertralina ni la fluoxetina modifican los niveles de serotonina en los niños alimentados al pecho de su madre. En general, no se recomienda el mantenimiento de los fármacos antidepressivos; en el caso de que sea necesario, se debe interrumpir la lactancia. Los antidepressivos se deben utilizar con prudencia en las madres en fase de lactancia y una medida útil puede ser la administración del fármaco después que se ha amamantado al niño. Los estrógenos pueden ser eficaces (51), aunque es necesaria la validación de los resultados obtenidos.

En las mujeres con antecedentes de depresión posparto es importante la prevención. La asistencia de las mujeres a las clínicas de cuidados prenatales ofrece una gran oportunidad para identificar a las que presentan riesgo; en estas clínicas es posible estudiar a las mujeres embarazadas para descartar los antecedentes de episodios similares, la depresión actual y los factores de riesgo obvios, como los problemas sociales, el abuso de sustancias o el embarazo no deseado. El apoyo proporcionado por los profesionales de enfermería de los centros de salud o los grupos de voluntarios se puede iniciar ya durante el embarazo, tomando todas las medidas necesarias para establecer un diagnóstico y un tratamiento tempranos de la recidiva posparto. En la revisión publicada en *Lancet* (45) se consideraron 11 ensayos clínicos sobre profilaxis efectuados con asignación aleatoria y control, en los que se aplicaron intervenciones de psicoterapia; a estos estudios se podría añadir otros seis (52-57). La implicación del padre del niño ha sido positiva (58,59), y en tres estudios de intervención se demostró la mejora de las interacciones materno-filiales a través de esta implicación (30,60,61). Sin embargo, los resultados obtenidos en la mayor parte de los ensayos clínicos sobre profilaxis han dado lugar a resultados decepcionantes. Incluso la administración profiláctica de fármacos antidepressivos no ha impedido la aparición de depresión posparto (62). Es destacable el hecho de que un trastorno que tiene grandes posibilidades de prevención muestre una resistencia tan importante frente a la profilaxis.

TRASTORNOS SECUNDARIOS AL ESTRÉS DEL PARTO

Trastorno de estrés postraumático (TEPT)

Desde el estudio pionero de Bydlowski y Raoul-Duval (63), se han publicado más de 40 artículos sobre este trastorno. Se han realizado ocho estudios de cuantificación, en los que se han observado tasas de hasta

el 5,6 % (64). La experiencia estresante suele ser el dolor, aunque también puede ser la sensación de pérdida de control y el temor a la muerte (65,66). La tensión, las pesadillas y los recuerdos persisten durante varias semanas o meses y pueden recidivar hacia el final del embarazo siguiente. Causan tocofobia secundaria: en Suecia, la mitad de las mujeres con una experiencia de parto «muy negativa» en su primer hijo evitó otro embarazo posterior (67). Estas pacientes deben recibir tratamiento psicológico específico.

Trastornos por queja excesiva

El parto es una experiencia de gran trascendencia, y la mujer puede experimentar amargura si considera que su parto no fue atendido de la manera adecuada. Las demandas son relativamente frecuentes tras una cesárea de urgencia (68). En algunos casos, las mujeres pueden mostrar preocupación por ello durante semanas o meses, con interferencia en los cuidados de su hijo. Estos trastornos se confunden en ocasiones con la depresión o con el TEPT, aunque el cuadro afectivo es el de angustia de carácter mediatando, no el de depresión o ansiedad, y el tratamiento es diferente: desviación de la atención de la paciente respecto al supuesto daño con redireccionamiento hacia una actividad positiva.

TRASTORNOS ESPECÍFICOS DE ANSIEDAD

Los trastornos de ansiedad posparto suelen recibir poca consideración, aunque su frecuencia puede ser mayor que la de la depresión (69-71). En una revisión de ocho estudios sobre el «trastorno de angustia» se demostró que el 44 % de las mujeres con ansiedad presentó una exacerbación durante el puerperio, mientras que el 10 % mostró la aparición inicial del trastorno de angustia durante este mismo período (72). La CIE-10 y el DSM-IV ofrecen criterios para la consideración de los trastornos de ansiedad como grupo, aunque la determinación de la ansiedad también es importante debido a que puede indicar la necesidad de un tratamiento psicológico específico. Ésta es una dificultad a la que se va a tener que enfrentar la próxima generación de clasificaciones internacionales. De Armond (73) describió el cuadro de temor al recién nacido originado por la enorme responsabilidad del cuidado del lactante. La mayor parte de las mujeres está protegida frente a este temor debido al apoyo de la familia, aunque este

cuadro puede constituir un problema en familias monoparentales aisladas. Una mujer con ansiedad respecto a la responsabilidad por su hijo puede desarrollar una fobia respecto al niño (74). El temor a la muerte súbita del lactante en la cuna puede alcanzar un grado patológico (75): su manifestación principal es la vigilancia nocturna excesiva, es decir, la madre permanece despierta escuchando y comprobando frecuentemente la respiración del niño, de manera que sufre una situación agotadora de privación de sueño. Muchas mujeres muestran una ansiedad excesiva respecto al estado de salud y la seguridad de sus hijos; esta situación fue descrita como «neurosis de maternidad» en una publicación ya antigua (76). El tratamiento medicamentoso puede ser útil, aunque en las mujeres en fase de lactancia las benzodiazepinas se deben utilizar con prudencia. Estos medicamentos se absorben bien en el intestino, presentan una semivida prolongada y son metabolizados con mayor lentitud por el hígado fetal. En un lactante con exposición a diazepam se observaron letargo y pérdida de peso. A menudo, los trastornos de ansiedad posparto requieren la atención de un psicólogo clínico que utilice técnicas de relajación, terapia cognitiva, terapias de desensibilización y otros enfoques terapéuticos específicos. Es útil la implicación de otras mujeres que ya se hayan recuperado de este trastorno, tal como ocurre en otros trastornos posparto.

OBSESIONES DE DAÑOS AL NIÑO Y OTROS TEMORES PATOLÓGICOS

Las obsesiones de infanticidio fueron los primeros trastornos posparto descritos (77). Los artículos clásicos fueron publicados por Chapman (78) y por Button y Reivich (79). El síntoma más importante es el impulso para atacar al niño, aunque el contexto es diferente de la angustia patológica que antecede al abuso infantil. La madre es cuidadosa con el niño y está dedicada a él. Muestra impulsos infanticidas de carácter extravagante junto con fantasías del horror y la pena familiares, lo que le causa un estrés intenso que contribuye a la reducción del contacto con el niño. En esta situación también se puede producir abuso sexual del lactante (80). Jennings y cols. (81) observaron que 21 de 100 madres con depresión habían tenido pensamientos repetidos de hacer daño al niño y habían tomado precauciones por ello; además, 24 de las pacientes sentían temor a quedarse a solas con el niño. El embarazo y el parto son algunos de los factores precipitantes principales de la neurosis de obsesión (82,83). Su

tratamiento consiste en la psicoterapia específica y en la administración de antidepresivos. Es importante animar a las pacientes a que no eviten al niño, a que lo acunen y jueguen con él, reforzando los sentimientos maternos positivos.

Algunas madres presentan otras ideas de carácter patológico. Es frecuente un trastorno parecido a la dismorfofobia, fundamentado en los cambios que inducen sobre el cuerpo el embarazo y el parto. Estas mujeres se quejan de haber aumentado de peso y de presentar marcas por distensión o cicatrices. Rechazan desvestirse delante de su marido, evitan mirarse a sí mismas en el baño o en el espejo y, en ocasiones, evitan aparecer en público. Estos cuadros no han sido abordados en la bibliografía psiquiátrica, quizá debido a que posiblemente no tienen tratamiento... ¡excepto el tiempo!

Los celos respecto al cónyuge son otro trastorno relacionado en ocasiones con el embarazo y con el parto y constituyen una reacción comprensible frente al efecto que tiene el embarazo sobre la vida sexual. Aparte de diversos casos aislados publicados, se ha realizado sólo un estudio de carácter cuantitativo: Schüller (84) observó que 6 de 27 pacientes con celos patológicos atendidas en una clínica australiana estaban en fase de lactancia.

EQUIPOS DE ESPECIALISTAS

Dada la diversidad de los trastornos mentales posparto, sus riesgos para el lactante y la experiencia y los recursos necesarios para enfrentarlos, se plantea el establecimiento de equipos asistenciales constituidos por especialistas. En 1958, Main (85) fue pionero en la recomendación de la hospitalización de la madre y el hijo. Esta tendencia ha incrementado los conocimientos de estos trastornos a través de la concentración de los casos más graves en unidades maternoinfantiles. El fundamento de la asistencia maternoinfantil conjunta en este contexto es el equipo multidisciplinar de especialistas en el que participan psiquiatras, psicólogos, profesionales de enfermería (probablemente, también especialistas en asistencia en guarderías) y asistentes sociales. Sus objetivos son la prevención, el diagnóstico temprano y la intervención genérica, con la menor perturbación posible del grupo familiar. Estos equipos pueden atender áreas geográficas grandes, llevar a cabo el tratamiento de los cuadros más graves y de respuesta terapéutica más difícil, desarrollar servicios, formar a otros profesionales y realizar estudios de investigación. Pueden efectuar ensayos clínicos sobre la maternidad en los casos más complejos y también ofrecer re-

comendaciones médico-legales. Son medidas apropiadas la evaluación a domicilio y el tratamiento en el hogar de las pacientes. El hospital de día con posibilidad de una amplia gama de formas de intervención (grupos, terapia de juego, clases de maternidad, tratamientos para el control de la ansiedad y terapia ocupacional) tiene la ventaja de juntar a mujeres que presentan trastornos similares sin alterar su vida familiar; también se ha demostrado que el hospital de día es económicamente rentable (86). En los casos en los que se considera necesaria la hospitalización de la mujer, el ingreso de la madre y del niño tiene ventajas sobre el ingreso aislado de la madre, debido a que facilita el mantenimiento de la relación materno-filial. Las unidades dedicadas a la asistencia posparto son posiblemente más seguras y eficaces que la hospitalización en plantas psiquiátricas generales. Estos equipos de especialistas deben estar en contacto con las unidades obstétricas, que desempeñan un papel importante, sobre todo en el diagnóstico temprano y la prevención. Además, los equipos de especialistas deben estar en contacto con las unidades pediátricas, con los servicios sociales y con los equipos de protección infantil, para colaborar en la prevención del abuso infantil. También son importantes los contactos con los grupos de voluntarios, debido a que los grupos de autoayuda proporcionan un apoyo esencial a las madres con problemas de depresión y aislamiento, y debido también a que pueden colaborar en el tratamiento (87). En el Reino Unido, Australia y Nueva Zelanda, Francia, Alemania, Bélgica y Holanda hay varios grupos de especialistas como los citados, pero estos grupos son escasos en otros países. Es necesario el establecimiento de estos grupos de especialistas en todos los países, así como en todas las ciudades y grupos urbanos importantes. Lamentablemente, las ventajas y la seguridad de estos servicios de especialistas no han sido todavía comprobadas mediante una evaluación sistemática de los servicios que proporcionan. Ésta será una tarea difícil, que va a requerir una evaluación cuidadosa de cada caso respecto a su diagnóstico y gravedad. Sin embargo, representa una de las principales prioridades de investigación en esta área de la psiquiatría.

World Psychiatry 2004; 2: 89-95

Bibliografía

1. Brockington IF. Motherhood and mental health. Oxford: Oxford University Press, 1996.
2. Kutzinski A. Über eklamptische Psychoosen. *Charité-Annalen* 1909;33:216-60.
3. Bathla S, Suneja A, Guleria K et al. Dilantin as anti-convulsant in eclampsia. *J Indian Med Assoc* 2002;100:561-4.
4. Constantinesco I, Constantinesco S, Constantinesco D. Thrombo-phlébite des sinus cérébraux dans une confusion mentale post-partum. *Bullétin de la Société de Psychiatrie de Bucarest* 1937; 2:68-75.
5. Trixler M, Jádi F. Adoptáció utáni 'post partum' pszichózisok. *Orvosi Hetilap* 1981;122:3071-4.
6. Grosse U. Diagnostische Beurteilung der im Puerperium ausbrechenden Psychoosen. *Psychiatrie, Neurologie und medizinische Psychologie* 1968;20:222-5.
7. Brockington IF, Perris C, Kendell RE et al. The course and outcome of cycloid psychosis. *Psychol Med* 1982;12:97-105.
8. World Health Organization. The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders. Clinical descriptions and diagnostic guidelines. Geneva: World Health Organization, 1992.
9. Kendell RE, Chalmers JC, Platz C. Epidemiology of puerperal psychoses. *Br J Psychiatry* 1987;150:662-75.
10. Terp IM, Mortensen PB. Post-partum psychoses: clinical diagnoses and relative risk of admission after parturition. *Br J Psychiatry* 1999;172:521-6.
11. Boileau de Castélnau P. Misopédie ou lesion de l'amour de la progéniture. *Ann Médico-Psychol* 1861;7:553-68.
12. Oppenheim H. Über misopädie. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie* 1919;45:1-18.
13. de Coghil H. Emotional maladjustments from unplanned parenthood. *Virginia Medical Monthly* 1941;68:682-7.
14. Luft H. Die Wochenbettdepression. *Klinik und pathogenetische Faktoren. Nervenarzt* 1964;35:185-94.
15. Tardieu A. Etude medico-légale sur les sévices et mauvais traitements exercés sur des enfants. *Annales d'Hygiène* 1860; 15:361-98.
16. Righetti-Veltima M, Conne-Perréard E, Bousquet A et al. Postpartum depression and mother-infant relationship at 3 months old. *J Affect Disord* 2002;70:291-306.
17. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th ed. Washington: American Psychiatric Association, 1994.
18. American Psychiatric Association. Diagnostic classification of mental health and developmental disorders of infancy and early childhood. Washington: American Psychiatric Association, 1994.
19. Murray L, Hipwell A, Hooper R. The cognitive development of 5-year-old children of postnatally depressed mothers. *J Child Psychol Psychiatry* 1996;37:927-35.
20. Nagata M, Nagai Y, Sobajima H et al. Maternity blues and attachment to children in mothers of full-term normal infants. *Acta Psychiatr Scand* 2000; 101:209-17.
21. Brockington IF, Oates J, George S et al. A screening questionnaire for mother-infant bonding disorders. *Archives of Women's Mental Health* 2001;3:133-40.
22. Salariya EM, Cater JI. Mother-child relationship - FIRST score. *J Advanced Nursing* 1984;9:589-95.
23. Hipwell AE, Kumar R. Maternal psychopathology and prediction of outcome based on mother-infant interaction ratings. *Br J Psychiatry* 1996;169:655-61.
24. Ainsworth MDS, Bell SM, Stayton DJ. Individual differences in the development of some attachment behaviours. *Merrill Palmer Quarterly* 1972;18:123-43.
25. Tronick E, Als H, Adamson L et al. The infant's response to entrapment between contradictory messages in face-to-face interaction. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1978;17:1-13.
26. Brockington IF, Brierley E. Rejection of a child by his mother, successfully treated after 3 years. *Br J Psychiatry* 1984;145: 316-8.
27. Field T, Grizzle N, Scafidi F et al. Massage therapy for infants of depressed mothers. *Infant Behav Develop* 1996; 19:107-12.
28. Onozawa K, Glover V, Adams D et al. Infant massage improves mother-infant interaction for mothers with postnatal depression. *J Affect Disord* 2001;63: 201-7.
29. Wendland-Carro J, Piccinini CA, Millar WS. The role of an early intervention on enhancing the quality of mother-infant interaction. *Child Develop* 1999;70: 713-21.
30. Cooper PJ, Landman M, Tomlinson M et al. Impact of a mother-infant intervention in an indigent peri-urban South African context. *Br J Psychiatry* 2002; 180:76-80.
31. Najman JM, Andersen MJ, Bor W et al. Postnatal depression - myth and reality: maternal depression before and after the birth of a child. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2000;35:19-27.
32. Gissler M, Hemminki E, Lönnqvist J. Suicides after pregnancy in Finland 1987-1994: register linkage study. *Br Med J* 1996;313:1431-4.
33. Appleby L, Mortensen PB, Faragher EB. Suicide and other causes of mortality after post-partum psychiatric admission. *Br J Psychiatry* 1998;173:209-11.
34. Turner LA, Kramer MS, Liu S. Maternal mortality and morbidity study group of the Canadian perinatal surveillance system. *Chronic Diseases of Canada* 2002; 23:31-6.
35. Reardon DC, Ney PG, Scheuren F et al.

- Deaths associated with pregnancy outcome: a record linkage study of low income women. *South Med J* 2002;95: 834-44.
36. Affonso DD, De AK, Horowitz JA et al. An international study exploring levels of postpartum depressive symptomatology. *J Psychosom Res* 2000;49:207-16.
 37. Treloar SA, Martin NG, Bucholz KK et al. Genetic influences on post-natal depressive symptoms: findings from an Australian twin sample. *Psychol Med* 1999;29:645-54.
 38. Nielsen Forman D, Videbech P, Hede-gaard M et al. Postpartum depression: identification of women at risk. *Br J Obst Gynaecol* 2000;107:1210-7.
 39. Baker D, Taylor H. The relation between condition-specific morbidity, social support and material deprivation in pregnancy and early motherhood. *Soc Sci Med* 1997;45:1325-36.
 40. Bloch M, Schmidt PJ, Danaceau M et al. Effects of gonadal steroids in women with a history of postpartum depression. *Am J Psychiatry* 2000;157:924-30.
 41. Pound A, Puckering C, Cox A et al. The impact of maternal depression on young children. *Br J Psychother* 1988;4:240-52.
 42. Cox JL, Holden JM, Sagovsky R. Detection of postnatal depression: development of the 10-item Edinburgh Postnatal Depression Scale. *Br J Psychiatry* 1987; 150:782-6.
 43. Eberhard-Gran M, Eskild A, Tambs K et al. Review of validation studies of the Edinburgh Postnatal Depression Scale. *Acta Psychiatr Scand* 2001;104:243-9.
 44. Stuart S, O'Hara MW, Gorman LL. The prevention and psychotherapeutic treatment of postpartum depression. *Archives of Women's Mental Health* 2003; 6(Suppl. 2):S57-69.
 45. Brockington IF. Postpartum psychiatric disorders. *Lancet* 2004;363:303-10.
 46. Clark R, Tluczek A, Wenzel A. Psychotherapy for postpartum depression: a preliminary report. *Am J Orthopsychiatry* 2003;73:441-54.
 47. Heh SS, Fu YY. Effectiveness of informational support in reducing the severity of postnatal depression in Taiwan. *J Advanced Nursing* 2003;42:30-6.
 48. Spigset O, Hägg S. Excretion of psychotropic drugs into breast milk. *CNS Drugs* 1998;9:111-34.
 49. Epperson N, Czarkowski KA, Ward-O'Brien D et al. Maternal sertraline treatment and serotonin transport in breast-feeding mother-infant pairs. *Am J Psychiatry* 2001;158:1631-7.
 50. Epperson CN, Jatlow PI, Czarkowski KA et al. Maternal fluoxetine treatment in the postpartum period; effects on platelet serotonin and plasma drug levels in breast-feeding mother-infant pairs. *Pediatrics* 2003;112:425.
 51. Gregoire AJP, Kumar R, Everitt B et al. Transdermal oestrogen for treatment of severe postnatal depression. *Lancet* 1996;347:930-3.
 52. Buist A, Westley D, Hill C. Antenatal prevention of postnatal depression. *Archives of Women's Mental Health* 1998;1:1-7.
 53. Dennis CL. The effect of peer support on postpartum depression: a pilot randomized controlled trial. *Can J Psychiatry* 2003;48:115-24.
 54. Marks MN, Siddle K, Warwick C. Can we prevent postnatal depression? A randomized controlled trial to assess the effect of continuity of midwifery care on rates of postnatal depression in high risk women. *Journal of Maternal, Fetal and Neonatal Medicine* 2003;13:119-27.
 55. Stamp GE, Williams AS, Crowther CA. Evaluation of antenatal and postnatal support to overcome postnatal depression: a randomized controlled trial. *Birth* 1995;22:138-43.
 56. Priest SR, Henderson J, Evans SF et al. Stress debriefing after childbirth: a randomized controlled trial. *Med J Australia* 2003;178:542-55.
 57. Webster J, Linnane J, Roberts J et al. Identify, educate and alert (IDEA) trial: an intervention to reduce postnatal depression. *Br J Obst Gynaecol* 2003; 110:842-6.
 58. Gordon RE, Gordon KK. Social factors in the prevention of postpartum emotional problems. *Obst Gynecol* 1960; 15:433-8.
 59. Misri S, Kostaras X, Fox D et al. The impact of partner support in the treatment of postpartum depression. *Can J Psychiatry* 2000;45:554-8.
 60. O'Hara MW, Stuart S, Gorman LL et al. Efficacy of interpersonal psychotherapy for postpartum depression. *Arch Gen Psychiatry* 2000;57:1039-45.
 61. Murray L, Cooper PJ, Wilson A et al. Controlled trial of the short- and long-term effect of psychological treatment of post-partum depression. 2. Impact on the mother-child relationship and child outcome. *Br J Psychiatry* 2003;182:420-7.
 62. Wisner KL, Perel JM, Peindl KS et al. Prevention of recurrent postpartum depression: a randomised clinical trial. *J Clin Psychiatry* 2001;62:82-6.
 63. Bydlowski M, Raoul-Duval A. Un avatar psychique méconnu de la puerpéralité: la névrose traumatique post-obstétricale. *Perspectives Psychiatriques* 1978;4:321-8.
 64. Creedy DK, Shochet IM, Horsfall J. Childbirth and the development of acute trauma symptoms: incidence and contributing factors. *Birth* 2000;27:104-11.
 65. Menage J. Post-traumatic stress disorder in women who have undergone obstetric and/or gynaecological procedures. A consecutive series of 30 cases of PTSD. *Journal of Reproductive and Infant Psychology* 1993;11:221-8.
 66. Ryding EL. Investigation of 33 women who demanded a Caesarian section for personal reasons. *Acta Obstet Gynaecol Scand* 1993;72:280-5.
 67. Gottvall K, Waldenström U. Does a traumatic birth experience have an impact on future reproduction? *Br J Obstet Gynaecol* 2002;109:254-60.
 68. Ryding E L, Wijma K, Wijma B. Experiences of emergency Caesarean section: a phenomenological study of 53 women. *Birth* 1998;25:246-51.
 69. Matthey S, Barnett B, Howie P et al. Diagnosing postpartum depression in mothers and fathers: whatever happened to anxiety? *J Affect Disord* 2003;74:139-47.
 70. Wenzel A, Haugen EN, Jackson LC et al. Prevalence of generalized anxiety at eight weeks postpartum. *Archives of Women's Mental Health* 2003;6:43-9.
 71. Ross LE, Gilbert Evans SE, Sellers EM et al. Measurement issues in postpartum depression part 1: anxiety as a feature of postpartum depression. *Archives of Women's Mental Health* 2003;6:51-7.
 72. Hertzberg T, Wahlbeck K. The impact of pregnancy and puerperium on panic disorder: a review. *J Psychosom Obst Gynaecol* 1999; 20:59-64.
 73. De Armond M. A type of post partum anxiety reaction. *Dis Nerv Syst* 1954;15: 26-9.
 74. Sved-Williams AE. Phobic reactions of mothers to their own babies. *Aust N Zeal J Psychiatry* 1992;26:631-8.
 75. Weightman J, Dalal BM, Brockington IF. Pathological fear of cot death. *Psychopathology* 1999;167:246-9.
 76. Moll L. Die Maternitätsneurose. *Wiener Klinische Wochenschrift* 1920;33:160-2.
 77. Woodward J. Autochthonous delusion. 1757. Reproduced in: Hunter R, McAlpine I (eds). *Three hundred years of psychiatry*. Oxford: Oxford University Press, 1963: 338-41.
 78. Chapman AH. Obsessions of infanticide. *Arch Gen Psychiatry* 1959;1:12-6.
 79. Button JH, Reivich RS. Obsessions of infanticide. A review of 42 cases. *Arch Gen Psychiatry* 1972;27:235-40.
 80. Filer ADJ, Brockington IF. Maternal obsessions of child sexual abuse. *Psychopathology* 1996;29:135-8.
 81. Jennings KD, Ross S, Popper S et al. Thoughts of harming infants in depressed and non-depressed mothers. *J Affect Disord* 1999;54:21-8.
 82. Buttolph ML, Holland AD. Obsessive-compulsive disorders in pregnancy and childbirth. In: Jenike MA, Baer L, Minichiello WE (eds). *Obsessive-compulsive disorder: theory and management*, 2nd ed. Chicago: Yearbook Medical Publishers, 1990:89-95.
 83. Maina G, Vaschetto P, Ziero S et al. Il postpartum come fattore di rischio specifico per l'esordio del disturbo ossessivo-compulsivo: studio clinico controllato. *Epidemiol Psichiatr Soc* 2001;10:90-5.

84. Schüller D. Discussion of Meyer E. Zur Klinik der Puerperalpsychosen. Zeitschrift für Psychiatrie 1901;58:703.
85. Main TF. Mothers with children in a psychiatric hospital. Lancet 1958;ii:845-7.
86. Boath E, Major K, Cox J. When the cradle falls II: the cost-effectiveness of treating postnatal depression in a psychiatric day hospital compared with routine primary care. J Affect Disord 2003;74:159-66.
87. Oates M. The development of an integrated community-orientated service for severe postnatal mental illness. In: Kumar R, Brockington IF (eds.). Motherhood and mental illness: causes and consequences. London: Wright, 1988:133-58.

Trastorno mental posnatal: hacia la CIE-11

JOHN COX

University of Keele, Staffordshire, UK

Para brindar utilidad a médicos, pacientes y gestores sanitarios, las clasificaciones internacionales de las enfermedades mentales no sólo deben reflejar los avances científicos en el conocimiento de las causas y las consecuencias, sino que también deben estar diseñadas de manera que puedan ser de uso común. A este respecto, el artículo de Brockington, basado en un conocimiento enciclopédico de la bibliografía antigua y reciente, así como en el sentido común clínico, abre el debate acerca del camino que se debe transitar hacia la CIE-11 y el DSM-V.

Los límites de las clasificaciones existentes respecto al trastorno mental posnatal son bien conocidos tanto por clínicos como por investigadores en este campo (1). Por ejemplo, la CIE-10 permite la clasificación de los trastornos mentales y del comportamiento asociados al puerperio (F5) únicamente si su inicio tiene lugar durante las seis primeras semanas y sólo si no se pueden clasificar en otro lugar. Además, los psiquiatras de los países en vías de desarrollo que quieran usar la categoría de psicosis puerperal deben hacerlo no porque las psicosis puerperales tengan características específicas, sino porque su falta de recursos les impide una definición más fina de los cuadros psicopatológicos. El hecho de que los psiquiatras de los países en vías de desarrollo (que posiblemente estén más cerca de los aspectos tradicionales o culturales de los trastornos mentales perinatales) tengan que utilizar mal esta categoría ha dado lugar de manera indirecta a que las estadísticas nacionales no recojan las implicaciones personales, profesionales y de salud pública correspondientes a estos trastornos mentales concretos.

El DSM-IV, cuyo criterio de asignación es todavía más breve (las cuatro primeras semanas desde el parto), sólo contempla cuatro diagnósticos y —por ello— no se suele utilizar. Irónicamente, en este sistema, se reconocen en el texto las características específicas del trastorno del estado

de ánimo posnatal (p. ej., evolución fluctuante y labilidad del estado de ánimo, delirios con riesgo de infanticidio, desinterés por el lactante, sentimientos de culpa por la discordancia entre el estado de ánimo de la madre y las expectativas de felicidad por parte de su grupo familiar, y desarrollo insuficiente de la relación madre/hijo).

En el seminario de clasificación Satra Bruk que tuvo lugar en 1999 en Suecia (2), en el que participaron expertos internacionales como Eugene Paykel, Marie Asberg, Gordon Parker y Kathy Wisner, se efectuó una revisión de estos trastornos y se consideraron propuestas específicas respecto a la revisión de las clasificaciones (3). Estas propuestas fueron las siguientes: a) introducción de un criterio de especificación correspondiente al inicio del cuadro durante los tres primeros meses tras el parto, con objeto de contemplar todos los diagnósticos en las secciones de trastornos del estado de ánimo, psicosis y trastornos de ajuste (CIE-10: F20-29, F30-39, F43; DSM-IV: esquizofrenia y otros trastornos psicóticos, trastornos del estado de ánimo, trastornos de ajuste); b) omisión de la categoría F53 (trastornos mentales y del comportamiento asociados al puerperio no clasificables en otras secciones) en la revisión siguiente de la CIE-10; c) introducción en el DSM-V de una nueva categoría diagnóstica psicótica no limitada a los cuadros de inicio durante el posparto, pero que permita la inclusión de estos cuadros, y manteniendo los criterios siguientes, ya contemplados en la categoría F23.0 de la CIE-10: 1) comienzo súbito y sin antecedentes de trastorno crónico; 2) dos o más de los siguientes: trastorno del estado de ánimo con labilidad; delirios no característicos del trastorno del estado de ánimo o de la esquizofrenia; fluctuaciones rápidas; perplejidad, confusión o desorientación; 3) falta de criterios de la esquizofrenia, del episodio depresivo o del trastorno/episodio maníaco, y d) introducción de una categoría diagnóstica definida en la sección de trastornos del estado de ánimo en ambas clasificaciones, para los cuadros de depresión subsindrómica o menor, en la que también aparezca el criterio posparto.

Los trastornos de la relación materno-filial no fueron incluidos específicamente en estas propuestas. Brockington ha hecho una argumentación razonable para su inclusión. Sin embargo, este autor reconoce que la depresión posparto suele estar presente también en los cuadros de trastorno de la relación materno-filial, y realmente puede iniciarlos, dando lugar a problemas del desarrollo neurológico y del comportamiento en los lactantes y los niños pequeños (especialmente en los varones). Sostiene que la consideración de los problemas del vínculo materno-filial en la clasificación hace que ésta sea útil para reflejar los problemas que sufre el paciente y que pueden ser tratados. Estamos de acuerdo.

La denominación «depresión posnatal» es, en efecto, un término vulgar y profesional útil, cuya ubicuidad (la Edinburgh Postnatal Depression Scale [EPDS] [4,5] ha sido traducida a 24 idiomas con estudios de validación en la mayor parte de ellos) indica que la sociedad moderna conoce y está preocupada por los importantes trastornos del estado de ánimo que pueden surgir durante este periodo de tiempo, especialmente en lo que se refiere a la depresión posparto. Sin embargo, ¿por qué ahora y no hace 30 años?, ¿es la depresión posnatal un trastorno de carácter cultural global?, ¿está relacionado el conocimiento de la existencia de este trastorno con las cuestiones de salud de hombres y mujeres, o bien con un menor apoyo a las mujeres durante el posparto debido a las modificaciones en las estructuras familiares?

La EPDS fue desarrollada y validada específicamente frente a los Research Diagnostic Criteria para la depresión, como instrumento para identificar y detectar los cuadros de depresión posparto. Son necesarias entrevistas clínicas posteriores a la aplicación de esta escala, para diferenciar incidencia de prevalencia y para identificar los trastornos asociados menos frecuentes, pero importantes (p. ej., el trastorno de estrés postraumático, el trastorno de angustia y el trastorno obsesivo-compulsivo).

Los trastornos perinatales del estado de ánimo representan, por tanto, una dificultad para los expertos internacionales en clasificación, así como un estímulo genérico para los investigadores de los acontecimientos vitales, debido a que el parto es un proceso biosocial y psicoespiritual complejo. También representan un problema en los modelos simplistas de prevención primaria. Es posible la identificación de las mujeres con riesgo elevado de psicosis puerperal y de depresión neonatal, aunque los resultados obtenidos en los estudios so-

bre prevención antenatal son equívocos respecto a los resultados de los programas de prevención (6). En mi opinión, la prevención secundaria a través de la identificación de la depresión posnatal de inicio temprano y de la melancolía posnatal grave es más factible y más conveniente desde el punto de vista de la relación coste-beneficio. Al respecto, los investigadores no deben dejar de lado la posibilidad de que exista un factor neuroendocrino desencadenante común para los cuadros de melancolía, psicosis puerperal y depresión no psicótica de inicio temprano.

Los estudios de carácter transcultural han demostrado la importancia de los abuelos (p. ej., de las suegras) en lo relativo a la provisión de apoyo social y también como factores específicos de estrés; estos estudios son los realizados en Hong Kong (7) y en personas de origen asiático residentes en Nottingham, así como todos los estudios efectuados en centros europeos excepto en uno (8). En un estudio estadounidense (9) realizado sobre familias y hogares se observó el hecho de que uno de los abuelos realizara la atención principal de un nieto se asoció a un incremento en los niveles de depresión en la madre.

Además de los estudios sobre los aspectos clínicos y sobre la relación coste-beneficio de los servicios de salud mental posnatales, otras prioridades de investigación en el momento actual son los aspectos de salud mental en los nuevos abuelos y la depresión posnatal como factor desencadenante de una alteración importante de la relación conyugal (separación o divorcio).

Bibliografía

1. Paykel ES. Mood disorders: review of current diagnostic systems. *Psychopathology* 2002;35:94-9.
2. Elliott SA. Report on the Satra Bruk workshop on classification of postnatal mental disorders. *Archives of Women's Mental Health* 2000;3:27-33.
3. Paykel ES, Asberg M, Gudeney A et al. Classification of postpartum disorders in ICD-10 and DSM-IV. *Marcé Newsletter* 2000;9:5-6.
4. Cox JL, Holden JM, Sagovsky R. Detection of postnatal depression, development of the Edinburgh Postnatal Depression Scale. *Br J Psychiatry* 1987;140:111-7.
5. Cox JL, Holden J. Perinatal mental health: a guide to the Edinburgh Postnatal Depression Scale (EPDS). London: Gaskell, 2003.
6. Stuart S, O'Hara MW, Gorman LL. The prevention and psychotherapeutic treatment of post partum depression. *Archives of Women's Mental Health* 2003;6 (Suppl. 2):57-69.
7. Lee DT, Yip ASK, Leung TYS et al. Ethnoepidemiology of postnatal depression. Prospective multivariate study of socio-cultural risk factors in a Chinese population in Hong Kong. *Br J Psychiatry* 2004; 184:34-41.
8. Oates MR, Cox JL, Neema S et al. Postnatal depression across countries and cultures: a qualitative study. *Br J Psychiatry* 2004;184(Suppl. 46):10-7.
9. Minkler M, Fuller-Thomson E, Miller D. Depression in grandparents raising grandchildren. *Arch Fam Med* 1997;6: 445-52.

fican los puntos débiles y se establecen conclusiones. Dado que la bibliografía sobre la DPP es abundante y con una gran variabilidad en cuanto a su calidad, se utilizaron los criterios de búsqueda siguientes: estudios de base empírica, sometidos a proceso de revisión editorial, publicados en idioma inglés entre 1990 y 2002 (excluyendo los estudios clave anteriores a estas fechas) y en los que se hubieran definido tanto las características diagnósticas como los criterios temporales de la DPP. Sólo se consideraron los casos de depresión no psicótica que se habían iniciado durante el primer año tras el parto.

Se realizaron búsquedas en 19 bases de datos globales relativas a bibliografía médica, psicológica y social. También se evaluaron las revistas más importantes así como los contenidos de las reuniones profesionales. Los estudios relevantes que cumplieran los criterios de inclusión fueron identificados, evaluados de manera crítica y clasificados en cuanto a su calidad según la metodología estandarizada internacional publicada.

Los estudios analizados presentaron variaciones en cuanto a los procedimientos de muestreo, a la cronología del seguimiento y a la cuantificación de la DPP; mostraron limitaciones metodológicas comunes, como el sesgo de selección, la ausencia de asignación aleatoria y la potencia estadística insuficiente para la detección de efectos. Aunque nuestro estudio presentó una serie de recomendaciones, éstas deberían ser evaluadas teniendo en cuenta la escasez de bibliografía basada en la evidencia.

La DPP es un problema importante de salud pública que afecta aproximadamente al 13 % de las mujeres durante el primer año después del parto. Aunque las tasas de depresión no parecen ser superiores en las mujeres durante el posparto en comparación con las mujeres de control de edad equiparada, las tasas de la depresión inicial y de depresión grave son al menos tres veces mayores. La depresión durante este período crítico de la vida conlleva un significado y un riesgo especiales tanto para las mujeres como para su familia.

Se han establecido factores antenatales de riesgo para la DPP: depresión o ansiedad durante el embarazo, existencia de acontecimientos vitales estresantes recientes, apoyo social escaso, antecedentes de depresión, estrés por el cuidado de los hijos, autoestima baja, neurosis materna, complicaciones obstétricas y durante el embarazo, atribuciones cognitivas negativas, familia monoparental, mala relación con la pareja y nivel socioeconómico bajo (en orden descendente de intensidad predictiva).

Un abordaje de la depresión posparto a través de la medicina basada en la evidencia

**DONNA E. STEWART,
EMMA ROBERTSON,
CINDY-LEE DENNIS, SHERRY GRACE**
*University Health Network, Women's Health
Program, Toronto, Canada*

Una de las dificultades a las que se enfrentará la psiquiatría del siglo XXI será el paso desde las publicaciones de casos aislados y las opiniones de expertos hasta los conocimientos adquiridos a través de la medicina basada en la evidencia, que informarán sobre el desarrollo de prácticas

clínicas mejores. Recientemente, nuestro grupo ha publicado un informe de evaluación relativo a la bibliografía concerniente a cuatro aspectos diferenciados de la depresión posparto (DPP): a) factores de riesgo; b) intervenciones de detección, prevención y tratamiento; c) efecto sobre la relación materno-filial y sobre el desarrollo del niño, y d) intervenciones de salud pública que puedan reducir el efecto de la DPP sobre la relación materno-filial y sobre el niño (1).

En nuestro estudio se revisa de manera crítica la bibliografía publicada, se identi-

El valor predictivo inaceptablemente bajo de las herramientas de detección existentes en la actualidad hace difícil recomendar su uso en la asistencia clínica sistemática. Hay varios instrumentos de detección posparto, aunque todavía no se ha determinado cuál es el momento óptimo para la detección ni tampoco su aplicabilidad a poblaciones multiculturales. En los metaanálisis que se han efectuado sobre los programas de detección de la depresión la conclusión general es habitualmente que la detección de la depresión se debe combinar con mecanismos para la remisión de las pacientes al psiquiatra y con planes asistenciales bien definidos y aplicados con objeto de conseguir buenos resultados. Lamentablemente, la DPP sigue siendo un trastorno poco diagnosticado y poco tratado.

La investigación realizada en este campo indica que la DPP puede responder a las mismas medidas terapéuticas que la depresión que aparece en otros momentos de la vida, aunque son escasos los ensayos clínicos con asignación aleatoria y control realizados para determinar cuáles pueden ser los abordajes de práctica clínica y de salud pública respecto a esta población específica. Una de las certezas es que no hay un mecanismo etiológico único por el que las mujeres sufran DPP, por lo que es improbable que haya una única modalidad preventiva o terapéutica que sea efectiva en todas las pacientes.

La investigación actual señala que la DPP induce efectos importantes y selectivos sobre la relación materno-filial y sobre el crecimiento y el desarrollo del niño. Los hijos pequeños de madres con DPP muestran una incidencia mayor de problemas cognitivos, del comportamiento e interpersonales que los hijos de madres sin depresión. Con respecto al crecimiento y al desarrollo emocionales, en varios estudios se ha observado un efecto temprano de la DPP sobre los aspectos afectivos del lactante, pero no un efecto a largo plazo. En conjunto, lo que puede dar lugar con mayor frecuencia a efectos a largo plazo sobre el niño es la exposición a episodios prolongados de DPP o a episodios recurrentes de depresión materna.

Los posibles efectos adversos de la DPP sobre la relación materno-filial y sobre el desarrollo del niño refuerzan la necesidad del diagnóstico temprano y de la aplicación de modelos terapéuticos eficaces. Lamentablemente, sólo se han realizado unos pocos estudios acerca de intervenciones de salud pública que hayan sido eficaces para prevenir la DPP o aliviar sus efectos. En algunos pocos estudios de calidad variable se ha analizado el efecto de intervenciones como las visitas al hogar, el asesoramiento

por vía telefónica, el asesoramiento interactivo, la orientación en grupo y el tratamiento mediante masajes. Las intervenciones de salud pública para reducir o aliviar estos efectos están en sus comienzos, y la evidencia actual hace difícil su recomendación como práctica estándar.

En nuestro estudio se señalan algunos de los puntos débiles de la bibliografía actual y se identifican líneas para la investigación futura. Un punto débil manifiesto es la ausencia de un enfoque centrado en la mujer respecto a la prevención y el tratamiento de la DPP. En ocasiones se utilizan términos peyorativos, como los de rechazo, quejas, hostilidad, amargura y lamentos, para describir la actitud de las mujeres que sufren enfermedades importantes o que señalan experiencias desagradables, de negligencia o abusivas por parte de los profesionales que deben cuidar de ellas. También es imprescindible desarrollar y aplicar los resultados de la investigación basada en la evidencia para ayudar a que las mujeres tomen decisiones informadas respecto a nuevos embarazos y respecto al tratamiento o la profilaxis. Son inexistentes los estudios de investigación para evaluar la experiencia de la DPP en madres e

hijos de diversos grupos raciales y socioeconómicos.

Es necesaria de manera urgente la realización de estudios longitudinales de gran envergadura, efectuados con control, para evaluar los efectos de las intervenciones más prometedoras sobre la mujer, la relación madre-hijo y el desarrollo del niño. Desde el punto de vista de la planificación y la práctica sanitarias, es imprescindible un conocimiento mayor de la DPP, tanto en la sociedad como entre los profesionales sanitarios, y la provisión de recursos locales para su tratamiento óptimo. Los programas dirigidos a prevención, detección, tratamiento y alivio de los efectos de la DPP sobre la relación materno-filial y sobre el crecimiento y el desarrollo del niño deben estar fundamentados en pruebas incontestables.

Bibliografía

1. Stewart DE, Robertson E, Dennis CL et al. Postpartum depression: literature review of risk factors and interventions. Toronto: University Health Network Women's Health Program for Toronto Public Health, 2003.

El parto no es sólo una experiencia compleja: también puede ser peligrosa

MARTA B. RONDON

Universidad Peruana C. Heredia, Lima, Peru

En América Latina, una mujer embarazada sólo tiene la certeza de ser atendida durante el parto por personal sanitario adecuado en Cuba, Costa Rica, Chile, Argentina y Uruguay. La tasa de mortalidad materna en nuestros países es de un promedio de 190 por cada 100.000 recién nacidos vivos (1). Aunque hay un amplio conocimiento de los modernos métodos anticonceptivos a nivel social, no siempre es posible conseguir estos métodos, y el aborto es ilegal en la mayor parte de los países (2). Los trastornos posparto se deben considerar en este contexto de falta de asistencia incluso respecto a los aspectos más visibles del parto. La recogida de la historia clínica en las plantas de urgencia de las sobrecargadas maternidades no permite la obtención de datos relativos a los antecedentes psiquiátricos de la madre, a excepción de su situación emocional ac-

tual. La brevedad de la hospitalización y la ausencia de seguimiento hacen que sea muy improbable el diagnóstico temprano de los trastornos emocionales.

Por todo ello, continuamente pueden observarse las consecuencias de los trastornos puerperales no diagnosticados y, por tanto, no tratados. Los casos de mujeres que matan a sus hijos durante el puerperio son los ejemplos más llamativos, pero nuestras elevadas tasas de abuso infantil probablemente reflejan la irritabilidad y la fatiga que sufren las madres con depresión, así como las dificultades para el establecimiento de una relación materno-filial adecuada, un aspecto que —tal como señala Brockington— debe ser investigado con mayor detalle. Es necesario determinar si las alteraciones emocionales de la madre son causa de un retraso del desarrollo y de la aparición de problemas de ajuste en el niño o bien si estas alteraciones simplemente son sobreañadidas y se deben a la existencia de circunstancias desfavorables.

Algunos investigadores de América Latina han analizado la prevalencia y la incidencia de la depresión posparto. En Chile, Jadresic y Araya (3) señalaron que aproximadamente la tercera parte de las mujeres presenta síntomas depresivos durante el posparto. Risco y cols. (4), también en Chile, observaron que hasta el 48 % de las mujeres entrevistadas durante las 12 primeras semanas tras el parto presentaba una puntuación superior a 9 en la Edinburgh Postnatal Depression Scale. Al comparar un grupo de mujeres chilenas con dos grupos de mujeres costarricenses, las tasas de depresión y de estado de ánimo disfórico después del parto fueron similares a pesar de las diferencias en las características demográficas: 34 % frente a 47 % respecto al estado de ánimo disfórico actual y 40 % frente a 48 % respecto a un episodio de depresión mayor en algún momento de la vida; además, la tercera parte de las mujeres costarricenses presentó un estado de ánimo disfórico tras el nacimiento de su hijo.

El denominador común en estos artículos es la importancia de los factores psicosociales. Los hallazgos de Risco y cols. (4) y de Wolf y cols. (5) demuestran claramente la existencia de una asociación entre la depresión posparto, por un lado, y el embarazo no deseado, el hecho de tener tres o más hijos, la inexistencia de la pareja, el parto vaginal, los conflictos de pareja o el hecho de que la madre permanezca soltera, la escasez en los años de educación escolar y las condiciones de vida en hacinaamiento, por otro lado.

Aparentemente, la falta de salud sexual y reproductiva (expresada mediante el embarazo no deseado) está relacionada con los trastornos mentales tras el parto. Las mujeres con un nivel de instrucción y socioeconómico inferior parecen presentar un riesgo mayor de tener un embarazo que no desean. Las mujeres solteras, las adolescentes y las que tienen más de 40 años también muestran una mayor incidencia de embarazos no deseados.

La situación de las adolescentes embarazadas es especialmente preocupante. La poca edad es un factor de riesgo reconocido para la depresión puerperal (5). El embarazo de una niña significa la interrupción de su formación escolar y de su desarrollo personal, y anuncia una situación de pobreza en el futuro. También puede significar un distanciamiento respecto a su familia, debido a que el embarazo es el resultado de un incesto o debido a que la familia defiende valores conservadores muy rígidos. Con respecto a los hijos de estas madres adolescentes, hay un aumento en el riesgo de rechazo y abandono. Las niñas que vivían en una institución para adolescentes embarazadas en Lima señalaron una falta

importante de conocimiento de sus propias características anatómicas y fisiológicas (incluso después del parto); tenían dificultades para relacionarse con sus hijos (que estaban sometidos a rechazo y abuso) y sufrían no solamente depresión sino también trastorno de estrés postraumático (6). Estas niñas vivían bajo la protección de monjas católicas, debido a que sus propias madres las habían echado de casa (una profunda descalificación del cariño materno) y se enfrentaban a la posibilidad de tener que trabajar en el servicio doméstico una vez que tuvieran que abandonar el albergue.

La falta de apoyo social es más importante en las personas que emigran a las ciudades grandes huyendo de la violencia o el hambre. Tras la desaparición de los grupos familiares grandes, están cayendo en el olvido los rituales que le garantizaban a la mujer el reconocimiento social y la ayuda instrumental tras el parto. En lo relativo al elevado porcentaje de mujeres que trabajan en el ámbito familiar, la protección social es inexistente: no hay permiso de maternidad ni ayudas para la lactancia o para el cuidado del niño.

La maternidad es muy valorada en nuestros países, pero carece de protección: no se tiene en cuenta la compleja experiencia emocional de la maternidad, como si el hecho de ser madre fuera una glorificación inherente a la condición de ser mujer. Es muy difícil, tanto para profesionales como para no profesionales, reconocer que una mujer que ha tenido recientemente un hijo puede sufrir problemas psiquiátricos, sobre todo depresión, debido a que esta situación contradice la expectativa de felicidad, tanto conyugal como personal que, supuestamente, representa la maternidad. Los profesionales de la salud mental tienen una tarea difícil: se deben formar a sí mismos respecto a estas enfermedades y deben difundir esta información en todos los ámbitos, desde las facultades de medicina hasta los cuerpos estatales ejecutivo y legislativo. La mejora de los servicios obstétricos y de salud mental dirigidos hacia las mujeres de América Latina no va a ser posible sin la participación de los usuarios y los profesionales sanitarios concededores de este problema.

Bibliografía

1. United Nations Population Fund. Maternal mortality update 2002. New York: United Nations Population Fund, 2003.
2. Langer A. El embarazo no deseado: impacto sobre la sociedad y la salud en América Latina y el Caribe. *Pan Am J Public Health* 2002;11:192-204.

3. Jadresic E, Araya R. Prevalence of post partum depression and associated factors in Santiago de Chile. *Rev Med Chil* 1995; 123:694-9.
4. Risco L, Jadresic E, Galleguillos T et al. Depresión post parto: alta frecuencia en puérperas chilenas, detección precoz, seguimiento y factores de riesgo. *Psiquiatría y Salud Integral* 2002;2:61-6.
5. Wolff A, De Andraca I, Lozoff B. Maternal depression in three Latin American samples. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2002;37:169-76.
6. Vega-Dientsmayer J, Mazzotti G, Stucchi-Portocarrero S et al. Prevalencia y factores de riesgo para depresión en mujeres post parto. *Act Esp Psiquiatr* 1999;27:299-303.
7. Yactayo M, Rondón M, Mendoza M. Trastorno de estrés post traumático en adolescentes embarazadas en Lima. *Psiquiatría y Salud Integral* 2001;1:127-32.

Asistencia psiquiátrica posparto en la India: necesidad de integración e innovación

PRABHA S. CHANDRA

Department of Psychiatry, National Institute of Mental Health and Neurosciences, Bangalore 560029, India

Brockington subraya la necesidad de que clínicos e investigadores tengan conocimiento de que los síndromes psiquiátricos posparto van más allá de la tríada aceptada tradicionalmente. Hay varios procesos clínicos específicos reconocidos actualmente, cada uno de los cuales presenta su propia etiología, evolución, diagnóstico y tratamiento.

En este sentido, la investigación sobre los trastornos psiquiátricos posparto en la India —aunque limitada— ha seguido dos líneas paralelas. Los estudios efectuados en la comunidad se han centrado principalmente en la depresión posparto (DPP), mientras que los estudios realizados en hospitales se han centrado sobre todo en las descripciones clínicas de la psicosis posparto. Durante los últimos años hemos observado

un aumento en los datos epidemiológicos respecto a la DPP en la India (1,2). Estos estudios han sido extremadamente importantes para identificar y estimar la prevalencia de los factores de riesgo respecto a la DPP y también para definir los factores culturales y sociales concretos que aumentan el riesgo de este trastorno en la India.

En dos estudios prospectivos efectuados sobre mujeres embarazadas en las provincias de Goa y South India (la parte rural) se han observado tasas de trastorno depresivo del 23 y el 16 %, respectivamente, con persistencia de la depresión 6 meses después del parto en el 11-14 % de las mujeres (1,2). Aunque los factores de riesgo detectados en ambos estudios son similares a los ya establecidos en los países occidentales (mala relación de pareja, depresión antenatal), la observación de factores de riesgo con especificidad cultural incrementa su relevancia. Los factores basados en el sexo son muy importantes, y se ha determinado que son factores de riesgo tanto para la aparición de la DPP como para su cronicidad la violencia íntima del compañero afectivo, la infelicidad acerca del sexo del niño, la pobreza y el hecho de tener un hijo vivo de sexo femenino. Por otra parte, el nivel de instrucción de la madre parece ser un factor de protección. En los estudios citados se subraya la importancia de los factores sociales, específicamente de la pobreza y del sexo femenino del hijo.

Hay que subrayar que ambos estudios fueron efectuados en provincias de la India en las que los servicios de salud antenatal y posnatal son de los mejores del país. En la National Family Health Survey-2 (3) efectuada en la India se ha observado que casi el 34 % de las mujeres no realiza ni siquiera una sola visita antenatal y que sólo el 35 % de los partos se lleva a cabo en instalaciones sanitarias. En algunas provincias, hasta el 65 % de las mujeres no realiza ni siquiera una sola visita durante el embarazo. Las visitas antenatales y posnatales fueron menores en las mujeres de recursos económicos bajos y de nivel formativo inferior; ambas situaciones han sido identificadas como factores de riesgo para la depresión.

A la vista de los indicadores sanitarios nacionales respecto a la salud materna, los resultados obtenidos en estos estudios señalan la necesidad de la integración de la asistencia de salud mental en la comunidad con otros programas, como los relativos al crecimiento económico, a la eliminación del alcoholismo en los hombres y a los distintos aspectos específicos relacionados con el sexo. Es poco probable que un abordaje puramente biomédico pueda prevenir la aparición o cronicidad de estos trastornos, dado el hecho de que la mayor parte de los mediadores sanitarios no tiene una formación

biomédica. Sin embargo, los profesionales de la salud mental desempeñan una función importante al trabajar estrechamente con los profesionales de la salud maternal e infantil y al ofrecer servicios de asesoramiento y formación para el diagnóstico temprano y el tratamiento de los pacientes.

La enfermedad mental grave (EMG) durante el posparto es otro aspecto importante, aunque generalmente poco atendido, que en la mayor parte de los estudios efectuados en la India sólo se ha abordado de manera descriptiva (4). La asistencia insuficiente durante el posparto contribuye a la aparición de factores orgánicos que precipitan o empeoran la psicosis.

Son pocos los estudios realizados para evaluar los patrones de interacción madre-hijo, incluyendo los daños y el abandono del niño, lo que —según Brockington— tiene consecuencias importantes respecto a las psicosis posparto (5). A pesar de que la India tiene pocos recursos respecto a diversos aspectos de la salud mental, los nuevos antipsicóticos, los ansiolíticos y los antidepresivos se pueden conseguir a precios razonables (6). Hay un elevado número de mujeres con EMG que requiere medicación psicotrópica y servicios especiales de asesoramiento sobre anticoncepción y sobre el uso seguro de los medicamentos durante el posparto. Es necesaria la integración de los aspectos de orientación a los padres y de planificación familiar en la asistencia sistemática de las mujeres con EMG. Todo ello requerirá un esfuerzo especial y una formación adicional por parte de los profesionales de la salud mental.

Se ha establecido que la hospitalización conjunta en una unidad maternoinfantil especializada es la medida más adecuada para el tratamiento de las mujeres con EMG durante el posparto. Las unidades maternoinfantiles son caras y requieren personal especializado. Aunque en los centros de asistencia terciaria se ofrecen servicios especializados, asistencia en consultas, investigación y formación, en un país con recursos escasos, como la India, es necesario identificar formas más convenientes en cuanto a la relación coste-beneficio para la provisión de los servicios dirigidos a las mujeres con EMG durante el posparto. Estas medidas podrían ser la asistencia a domicilio por parte de profesionales de enfermería con formación específica, de voluntarios o amigos pares entrenados/personas entrenadas del mismo grupo de pertenencia] e incluso por parte de una mujer de la familia, supervisada.

El problema al que se enfrenta la psiquiatría posparto en la India es el de traducir a la práctica clínica los resultados obtenidos en los estudios de investigación, mediante el trabajo «hombro con hombro»

con otras organizaciones, adaptando a las necesidades de recursos locales los modos asistenciales establecidos y definiendo métodos innovadores de tratamiento, tanto hospitalario como comunitario.

Bibliografía

1. Patel V, Rodrigues M, DeSouza N. Gender, poverty, and postnatal depression: a study of mothers in Goa, India. *Am J Psychiatry* 2002;159:43-7.
2. Chandran M, Tharyan P, Muliylil J et al. Post-partum depression in a cohort of women from a rural area of Tamil Nadu, India. Incidence and risk factors. *Br J Psychiatry* 2002;181:499-504.
3. International Institute for Population Sciences. National Family Health Survey-2. Mumbai: International Institute for Population Sciences, 2000.
4. Agrawal P, Bhatia MS, Malik SC. Post partum psychosis: a clinical study. *Int J Soc Psychiatry* 1997;43:217-22.
5. Chandra PS, Venkatasubramanian G, Thomas T. Infanticidal ideas and infanticidal behaviour in Indian women with severe postpartum psychiatric disorders. *J Nerv Ment Dis* 2002;190:457-61.
6. Patel V, Andrade C. Pharmacological treatment of severe psychiatric disorders in the developing world: lessons from India. *CNS Drugs* 2003;17:1071-80.

Depresión posnatal, apoyo social y abuso infantil

TOSHINORI KITAMURA¹, FUMIE TAKAUMA², KATSUHIKO TADA³, KEIKO YOSHIDA⁴, HITOO NAKANO⁵

¹Department of Clinical Behavioural Sciences, University Graduate School of Medical Sciences, Kumamoto, Japan

²University Hospital, Okayama, Japan

³Department of Obstetrics and Gynecology, Medical School, Kawasaki, Japan

⁴Department of Neuropsychiatry, University Hospital, Kyushu, Japan

⁵Department of Obstetrics and Gynecology, Graduate School of Medical Sciences, University of Kyushu, Japan

Aunque se acepta que el apoyo social es un importante factor de protección res-

pecto a la aparición de depresión posnatal, y que la depresión posnatal es un factor de riesgo para el comportamiento abusivo respecto al niño (1), son pocos los estudios de investigación realizados para determinar los efectos de la falta de apoyo social sobre la incidencia de abuso infantil.

Nuestro grupo ha realizado un estudio de encuesta en dos fases acerca de la influencia de distintas variables psicosociales en la intensidad del comportamiento de abuso infantil por parte de las madres. Se estableció contacto con 758 mujeres que habían dado a luz recientemente en cinco clínicas obstétricas y hospitales de Oka-yama, Japón. Las edades de las mujeres oscilaron entre 17 y 41 años (media = 28,7 ± 4,1). Alrededor de la mitad (47,9 %) eran primíparas. A las mujeres se les solicitó que respondieran a dos grupos de cuestionarios, el primero aplicado el quinto día después del parto y el segundo 1 mes después del parto.

El día 5 después del parto se aplicaron el cuestionario Perceived Social Support (PSS) (que determina el grado de satisfacción de la madre con el apoyo social percibido en tres aspectos: emocional, de información e instrumental) y el Blues Questionnaire (BQ, 2). Al cabo de 1 mes del parto se aplicaron la Life Event Scale (que determina los acontecimientos positivos y negativos que tienen lugar después del parto), la Ways of Coping Check-List (3), el cuestionario Enacted Social Support (que determina el grado de satisfacción respecto al apoyo social, el socavamiento social y la «decepción» respecto a dicho apoyo —ausencia del apoyo esperado cuando fue necesario— en tres aspectos: emocional, de información e instrumental), la Edinburgh Postnatal Depression Scale (EPDS, 4) y la Conflict Tactics Scale (CTS, 5), para determinar los comportamientos de abuso de los padres respecto al niño.

Se halló correlación significativa ($p < 0,001$) entre la puntuación total en la CTS aplicada al cabo de 1 mes y la edad de la mujer ($r = -0,13$), la edad del marido ($r = -0,13$), la puntuación BQ ($r = 0,17$), la puntuación EPDS ($r = 0,22$), la puntuación de acontecimientos vitales negativos ($r = -0,17$), el grado de satisfacción respecto al apoyo social percibido determinado en la PSS ($r = -0,15$), el grado de insatisfacción o «decepción» respecto al apoyo social ($r = 0,13$) y las estrategias de superación realizadas por otros ($r = 0,13$). Las madres primíparas mostraron puntuaciones CTS superiores a las de las madres que ya tenían hijos. Dada la correlación entre estas variables, se efectuó un análisis de regresión con la puntuación CTS total al cabo de 1 mes. La introducción de las variables independientes se re-

alizó en el orden siguiente: 1) Las edades de la mujer y el marido, y la gravedad, 2) la puntuación EODS al cabo de 1 mes, 3) la puntuación en los acontecimientos vitales negativos, en las medidas tomadas por otros para la superación de la situación y en la «decepción» percibida respecto al apoyo social y 4) las puntuaciones de satisfacción BQ y PSS el día 5. En la fase final del análisis de regresión se observó que la puntuación CTS al cabo de 1 mes pudo ser establecida por el grado de insatisfacción o «decepción» respecto al apoyo ($\beta = -0,13$) y por el apoyo social percibido el día 5 ($\beta = -0,20$).

Nuestros resultados indican que la falta de satisfacción con el apoyo social desde el comienzo y la decepción asociada a la ausencia del apoyo esperado tras el parto son causas directas del comportamiento de abuso infantil por parte de los padres, más que la disforia posnatal (melancolía de la maternidad y depresión posnatal). Las in-

tervenciones psicológicas se deben centrar en el apoyo interpersonal para la prevención del abuso infantil.

Bibliografía

1. Brockington IF. Motherhood and mental illness. Oxford: Oxford University Press, 1996.
2. Stein GS. The pattern of mental change and body weight change in the first post partum week. *J Psychosom Res* 1980;24: 165-71.
3. Folkman S, Lazarus RS. An analysis of coping in a middle-aged community sample. *J Health Soc Behav* 1980;21:219-39.
4. Cox J, Holden J. Perinatal mental health: a guide to the Edinburgh Postnatal Depression Scale (EPDS). London: Gaskell, 2003.
5. Straus MA. Measuring intrafamilial conflict and violence: Conflict Tactics Scales. *J Marr Family* 1979;41:75-88.

Los retos de la maternidad y la salud mental

JAN ØYSTEIN BERLE

*Centre for Child and Adolescent Mental Health,
University of Bergen, P.O. Box 7800,
N-5020 Bergen, Norway*

Dado el incremento cada vez mayor de los conocimientos relativos a los trastornos posparto, aparecen nuevas responsabilidades y dificultades. Algunas de las implicaciones clínicas quedan recogidas en el artículo de Brockington, en el que se argumenta en contra de la simplificación excesiva de estos trastornos y se recomienda el uso de términos de uso general para describir la depresión tanto a las madres recientes como a sus familias. Estas medidas serían útiles para conocer la enfermedad, disminuir la estigmatización que la acompaña y facilitar a todos los implicados el reconocimiento de la necesidad de ayuda que tienen las madres.

La depresión posparto debe ser una prioridad, debido a su frecuencia. En un meta-análisis se ha demostrado una prevalencia de aproximadamente el 13 % (1); en los países no industrializados se han observado tasas incluso mayores. Si no se presta una atención especial a este trastorno y no se

utilizan procedimientos adecuados para su diagnóstico, puede ser pasado por alto. La Edinburgh Postnatal Depression Scale (EPDS) es el instrumento preferido y más conveniente, en cuanto a la relación coste-beneficio, para detectar los síntomas de depresión. Las propiedades psicométricas de este instrumento son consideradas muy buenas. Recientemente, nuestro grupo ha confirmado esta aseveración a través de un análisis de un modelo unifactorial para la cuantificación de la depresión en el que se determinó un 46,6 % de la varianza de la escala (2). Se podrían identificar más casos mediante la aplicación sistemática de medidas sencillas de detección en las visitas regulares que se realizan durante el período posnatal. Así, es posible ofrecer intervenciones terapéuticas en fases tempranas, a menudo en el contexto de la medicina primaria.

El tratamiento de la depresión en las mujeres que han dado a luz debe integrar los aspectos psicosociales y biológicos. Se han recomendado los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS) como tratamiento de primera línea en la depresión posparto (3). Los ISRS también son el tratamiento de elección en los cuadros de distimia, trastorno de angustia y

trastorno obsesivo-compulsivo durante el posparto (4). El deseo de la madre de alimentar al pecho a su hijo representa una dificultad extra respecto al tratamiento, dado que todavía hay puntos oscuros acerca de la exposición a los medicamentos y a los posibles efectos adversos en el lactante, considerando además que la lactancia es la forma mejor de nutrición del niño durante sus 6 primeros meses de vida (5). Según los resultados de estudios de investigación detallados, se puede, por lo general, recomendar la lactancia a las mujeres que consumen ISRS. Sin embargo, todavía no hay datos a largo plazo relativos a la exposición de los lactantes frente a los antidepressivos a través de la lactancia.

Cuando se utilizan procedimientos e instrumentos diagnósticos adecuados es posible identificar en una fase temprana los grupos de mujeres con un riesgo especialmente elevado de depresión y de psicosis durante el parto. Hay pruebas de que la mayor parte de los cuadros de psicosis posparto tiene un carácter afectivo y está relacionada con el trastorno bipolar, algo que fue señalado inicialmente por Bratfos (6). La depresión grave y la psicosis se asocian en ocasiones a una ideación suicida intensa con impulsos en este sentido. Debido a ello, es necesaria de manera urgente una mayor eficacia terapéutica, para lograr una rápida mejoría de las pacientes. En la fase aguda se pueden utilizar los antipsicóticos nuevos y el tratamiento electroconvulsivo (TEC). En dos estudios recientes se señala que los dos trastornos citados responden especialmente bien al TEC (7,8). Por razones de tipo psicológico, el primer paso debería ser esta forma eficiente de tratamiento biológico, siempre que fuera aplicable. La hospitalización simultánea de la madre y el hijo en los casos en los que es necesario el ingreso de la primera ofrece ventajas para todos los implicados en la recuperación; no obstante, las unidades asistenciales dedicadas a la asistencia posparto sólo existen en unos pocos países (9) y no suelen constituir una prioridad de la política sanitaria. En las áreas densamente pobladas de todo el mundo hay buenos argumentos para el establecimiento de estas unidades; algunos de estos argumentos son propuestos por Brockington. El elevado coste de las unidades maternoinfantiles, en comparación con las unidades psiquiátricas convencionales del adulto, es quizá una de las razones que explican que este tipo de instalaciones sanitarias sea más abundante en los países industrializados.

A pesar de que la mayor parte de las madres con depresión no tiene problemas de relación con sus hijos recién nacidos, las

madres recientes con enfermedad mental pueden ser disfuncionales y tener una escasa comunicación con sus hijos recién nacidos. Hay pruebas cada vez más abundantes de las posibles consecuencias negativas a largo plazo sobre el desarrollo cognitivo y social del niño (10) en estas situaciones. Éste es un buen argumento para profundizar el conocimiento de estas situaciones y elaborar modalidades terapéuticas más específicas.

El número cada vez mayor, durante los últimos años, de familias monoparentales en muchos países tiene significación clínica, debido a que la percepción de aislamiento social es un factor de riesgo para la depresión posparto (11). Por lo tanto, hay que prestar una atención especial a la prevención, la detección y la intervención temprana en los trastornos posparto de las mujeres solteras.

Queda un largo camino hasta conseguir que las madres en situación difícil puedan mantener un buen nivel de salud mental. Teniendo en cuenta la conveniente relación coste-beneficio que ofrece su aplicación, es necesario considerar los efectos beneficiosos del aumento de recursos para el tratamiento de los trastornos mentales posparto, sobre todo en los planes nacionales de salud. Los grupos de riesgo son bien conocidos, la enfermedad se puede prevenir en muchos casos, y el pronóstico es excelente en la mayor parte de los casos tratados adecuadamente. La aplicación de la capacidad, las herramientas y los recursos para la detección temprana y el tratamiento eficaz hacen que la madre pueda atender a su hijo. Esta posibilidad es beneficiosa para la madre, para el hijo y —a largo plazo— para toda la sociedad.

Bibliografía

1. O'Hara MW, Swain AM. Rates and risk of postpartum depression – a meta analysis. *Rev Psychiatry* 1996;8:37-54.
2. Berle JØ, Aarre TF, Mykletun A et al. Screening for postnatal depression. Validation of the Norwegian version of the Edinburgh Postnatal Depression Scale, and assessment of risk factors for postnatal depression. *J Affect Disord* 2003;76: 151-6.
3. Wisner KL, Parry BL, Piontek CM. Postpartum depression. *N Engl J Med* 2002; 347:194-9.
4. Boerner RJ, Möller HJ. The importance of new antidepressants in the treatment of anxiety/depressive disorders. *Pharmacopsychiatry* 1999; 32:119-26.
5. American Academy of Pediatrics. Policy statement. Breast-feeding and the use of human milk. *Pediatrics* 1997;100:3035-9.

6. Bratfos O, Haug JO. Puerperal mental disorders in manic-depressive females. *Acta Psychiatr Scand* 1966;42:285-94.
7. Berle JØ. Severe postpartum depression and psychosis - when is electroconvulsive therapy the treatment of choice? *Tidsskr Nor Laegeforen* 1999;119:3000-3 [in Norwegian].
8. Reed P, Sermin N, Appleby L et al. A comparison of clinical response to electroconvulsive therapy in puerperal and non-puerperal psychoses. *J Affect Disord* 1999;54:255-60.
9. Cazas O, Glangeaud-Freudenthal NMC. The history of mother-baby units (MBUs) in France and Belgium and of the French version of the Marcé checklist. *Archives of Women's Mental Health* 2004;7:53-8.
10. Murray L, Cooper PJ, Wilson A et al. Controlled trial of the short- and long-term effect of psychological treatment of postpartum depression. Impact on the mother-child relationship and child outcome. *Br J Psychiatry* 2003;182:420-7.
11. Nielsen Forman D, Videbech P, Hede-gaard M et al. Postpartum depression: identification of women at risk. *Br J Obst Gynecol* 2000;107:1210-7.

Trastornos del vínculo materno-filial y uso del Parental Bonding Questionnaire en la práctica clínica

CLAUDIA M. KLIER¹, MARIA MUZIK²

¹University Clinic of Child and Adolescent Neuropsychiatry, Währinger Gürtel 18-20, A-1090 Vienna, Austria

²Department of Psychiatry, University of Michigan, 1500 East Medical Center Drive, Ann Arbor, MI 48109-0118, USA

El artículo de Brockington es una revisión importante de la investigación psiquiátrica perinatal y de la práctica asistencial en este contexto durante los últimos

tiempos. En este artículo se propone la consideración de los trastornos de la relación madre-hijo como cuadros específicos que deben ser diagnosticados como tales por los psiquiatras y los médicos generales. Brockington señala que no hay una entidad clínica única y que éste es un grupo de cuadros clínicos superpuestos, con diferentes elementos patológicos en la relación entre la madre y el hijo. Entre ellos están la falta de sentimientos maternos, la irritabilidad, la hostilidad y los impulsos agresivos, las ideas patológicas y el rechazo total. Estos trastornos son muy frecuentes en las madres atendidas desde el punto de vista psiquiátrico y se observan en el 22 % de los cuadros psiquiátricos posparto (1) y en el 29 % de las mujeres en las que se establece el diagnóstico de depresión posnatal (2). Los trastornos del vínculo materno-filial cursan con tres manifestaciones distintas: a) trastornos leves (respuestas retrasadas, ambivalencia o falta de respuesta de la madre); b) rechazo (latente o manifiesto), y c) angustia patológica (leve, moderada o intensa).

Cuando la paciente sufre un retraso o una pérdida de la respuesta emocional materna, puede expresar su decepción acerca de los sentimientos que tiene hacia su propio hijo (p. ej., por el hecho de no tener sentimientos o por sentirse distanciada de él, por considerar que no es su propio hijo o por pensar que está atendiendo al hijo de otra mujer).

Cuando una madre experimenta angustia patológica hacia su hijo puede sufrir una forma leve (una experiencia de angustia que pueda ser controlada con dificultades) o puede mostrar impulsos para lesionar o matar al niño; además, puede perder el control verbal, gritando e insultando al niño. Cuando la forma de presentación de la angustia es más pronunciada, puede cursar con un trato rudo hacia el niño (p. ej., arro-

jándolo a la cuna o sacudiendo sus miembros, agitándolo, dificultando su respiración) o bien con golpes, bofetones, mordeduras, quemaduras o acciones como tirarlo al suelo, en un intento deliberado de matarlo.

La tercera forma de presentación de un trastorno del vínculo madre-hijo es el rechazo del hijo (cuando la madre expresa sentimientos negativos intensos acerca del niño: disgusto, odio y lamento por su nacimiento). También hay ausencia de comportamientos de tipo afectivo, como besarle, acunarlo, arrullarlo, cantarle o jugar con él. La paciente se siente mejor cuando está alejada del niño; puede tener la sensación de que está atrapada por la maternidad. Puede también expresar el deseo de que al niño lo cuide alguna otra persona. Además, también puede desear que el niño sea raptado o muera, permitiéndole escapar de la responsabilidad de cuidarlo. Todas estas formas de presentación de los trastornos del vínculo materno-filial dan lugar a una situación difícil que requiere la participación de los familiares y de los profesionales de la salud mental, con objeto de determinar los criterios (2).

La interacción materno-filial es uno de los objetivos principales de la psiquiatría perinatal. En un estudio de carácter transcultural publicado recientemente acerca de la depresión posparto, la interacción materno-filial fue una de las variables evaluadas para establecer todo el espectro de problemas perinatales (3). Diversos psicólogos y psiquiatras con experiencia perinatal han desarrollado métodos objetivos para evaluar la interacción materno-filial. Con respecto al clínico, estos métodos son en ocasiones difíciles de implementar. Los cuestionarios son herramientas muy útiles para evaluar las relaciones anómalas en la primera entrevista con la madre. Estos instrumentos pueden facilitar el estableci-

miento de un plan terapéutico y permiten evaluar los progresos obtenidos con el tratamiento.

En los casos de depresión posparto, el Parental Bonding Questionnaire (PBQ, 2) se debe utilizar junto con la Edinburgh Postnatal Depression Scale (EPDS, 4) para determinar el efecto del tratamiento sobre ambas variables: depresión y dificultades de la madre para relacionarse con su hijo.

La aplicación del PBQ le permite al clínico determinar la gravedad del trastorno de relación y, lo que es más importante, evaluar la mejoría. Es una herramienta muy útil en las pacientes con depresión, debido a que ellas no suelen detectar ningún cambio. También le permite al profesional mantener las esperanzas y el optimismo de la paciente, lo que representa un aspecto clave en el tratamiento de los pacientes con depresión.

World Psychiatry 2004; 2: 96-103

Bibliografía

1. Brockington IF. Motherhood and mental health. Oxford: Oxford University Press, 1996.
2. Brockington IF, Oates J, George S et al. A screening questionnaire for mother-infant bonding disorders. *Archives of Women's Mental Health* 2001;3:133-40.
3. Gunning M, Conroy S, Valoriani V et al. Measurement of mother-infant interactions and the home environment in a European setting: preliminary results from a cross-cultural study. *Br J Psychiatry* 2004;184(Suppl. 46):38-44.
4. Cox JL, Holden JM, Sagrovsky R. Detection of postnatal depression: development of the 10-item Edinburgh Postnatal Depression Scale. *Br J Psychiatry* 1987; 150:782-6.

Tratamientos basados en la evidencia en la esquizofrenia: resultados de 2 años de seguimiento en un ensayo clínico internacional de campo sobre el tratamiento óptimo

IAN R.H. FALLOON¹, ISABEL MONTERO², MEHMET SUNGUR³, ANTONINO MASTROENI⁴, ULF MALM⁵, MARINA ECONOMOU⁶, ROLF GRAWE⁷, JUDIT HARANGOZO⁸, MASAFUMI MIZUNO⁹, MASAOKI MURAKAMI¹⁰, BERT HAGER¹¹, TILO HELD¹², FRANCO VELTRO¹³, ROBYN GEDYE¹⁴, Y THE OTP COLLABORATIVE GROUP*

¹OTP Coordinating Center, ARIETE, 06055 Mercatello, Perugia, Italy, and University of Auckland, New Zealand; ²University of Valencia, Spain; ³University of Istanbul, Turkey; ⁴Azienda Ospedaliera S. Anna, Como, Italy; ⁵University of Gothenburg, Sweden; ⁶University of Athens, Greece; ⁷Norwegian University of Technology and Science, Trondheim, Norway; ⁸Semmelweis University, Budapest, Hungary; ⁹Keio University, Tokyo, Japan; ¹⁰Meiji Gakuin University, Tokyo, Japan; ¹¹Rheinschlandesklinik, Bonn, Germany; ¹²University of Berlin, Germany; ¹³Department of Mental Health, Campobasso, Italy; ¹⁴Te Ara Hou Mental Health Trust, Auckland, New Zealand

* El resto de los miembros del OTP Collaborative Group aparece en el Apéndice

Según los ensayos clínicos publicados en la bibliografía, los pacientes con esquizofrenia deben recibir: una combinación de antipsicóticos en dosis óptimas; formación para ellos mismos y para las personas que los cuidan, con objeto de superar con mayor eficacia el estrés ambiental; estrategias del tipo cognitivo-conductual, para incrementar los objetivos laborales y sociales y reducir los síntomas residuales, y tratamiento de autoafirmación en su hogar, para prevenir y resolver las necesidades sociales más importantes y las crisis, incluyendo los episodios recurrentes sintomáticos. A pesar del intenso apoyo científico para la implementación sistemática de estas estrategias «basadas en la evidencia», sólo en unos pocos casos los pacientes reciben algo más que el componente farmacológico del tratamiento e, incluso en estos casos, la farmacoterapia no se suele aplicar de la manera con la que se han obtenido los mejores resultados en los ensayos clínicos. Se ha desarrollado un grupo cooperativo internacional, el Optimal Treatment Project (OTP), para promocionar el uso sistemático de las estrategias terapéuticas basadas en la evidencia en los trastornos de esquizofrenia. Se inició un estudio para evaluar los efectos beneficiosos y los costes de la aplicación de las estrategias basadas en la evidencia a lo largo de un período de 5 años y con participación de centros de 18 países. En este artículo se resumen los resultados obtenidos tras 24 meses de «tratamiento óptimo» en 603 casos en los que se había alcanzado esta fase del tratamiento a finales de 2002. En todos los parámetros, el abordaje OTP basado en la evidencia permitió casi duplicar los efectos beneficiosos asociados a la mejor práctica clínica actual. En la mitad de los casos recientes se consiguió la recuperación completa de la morbilidad clínica y social. Estas ventajas fueron incluso más importantes en los centros en los que se aplicó un diseño con asignación aleatoria y control.

Palabras clave: tratamiento basado en la evidencia, esquizofrenia, eficacia, ensayo de campo, resultados, multicéntrico

Durante los tres últimos decenios se han desarrollado estrategias terapéuticas para el tratamiento y la rehabilitación de los pacientes con esquizofrenia, y se ha demostrado que mediante ellas se produce una reducción importante de la morbilidad clínica y social de los pacientes y de las personas que los ayudan, y una mayor eficacia de los recursos asignados a la salud mental. En varias revisiones de los ensayos clínicos publicados en la bibliografía se concluye señalando que a todos los pacientes con esquizofrenia se les debe proporcionar la combinación de a) antipsicóticos en dosis óptimas; b) estrategias para la formación de los pacientes y de las personas que los cuidan, generalmente familiares, con objeto de superar con mayor eficacia los factores de estrés ambiental, y c) un tratamiento de autoafirmación en el hogar de los pacientes, con objeto de prevenir y eliminar las necesidades sociales más importantes y las crisis, incluyendo los episodios sintomáticos (1-6).

A pesar del fuerte apoyo científico para la implementación sistemática de estas estrategias «basadas en la evidencia», son pocos los servicios asistenciales que proporcionan algo más que el componente de farmacoterapia, e incluso este componente no se suele aplicar de la manera con la que se han conseguido los resultados mejores en los ensayos clínicos publicados (4). Además, aunque la evolución de 5 años se considera el período de tiempo mínimo para evaluar las modificaciones en la evolución de las enfermedades importantes conseguida mediante el tratamiento eficaz, son pocos los ensayos clínicos de campo acerca de las estrategias del tratamiento psiquiátrico en los que se han evaluado de manera prospectiva los efectos beneficiosos y los riesgos del tratamiento durante más de 1 año.

En 1994 se estableció un grupo cooperativo internacional con el objetivo de promocionar la aplicación sistemática de las estra-

tegias basadas en la evidencia en los pacientes con trastornos mentales, con una evaluación continuada de los resultados clínicos, sociales, relativos a las personas que cuidan a los pacientes, y económicos. El proyecto cooperativo se denominó Optimal Treatment Project (OTP). En este artículo se presentan los resultados preliminares obtenidos en una cohorte de pacientes con esquizofrenia.

MÉTODOS

Desde 1994, han iniciado su participación en el proyecto más de 80 centros pertenecientes a más de 20 países. La falta de financiación para la investigación y las dificultades de tipo administrativo limitaron el número de centros con casos no seleccionados que habían recibido el «tratamiento óptimo» según el protocolo del proyecto y durante al menos un período de 24 meses¹. Los centros participantes estaban localizados en Ankara (Turquía); Gothenburg, Svenljunga y Lysekil (zona occidental de Suecia); Como y Benevento (Italia); Trondheim (Noruega); Atenas (Grecia); Bonn (Alemania); Valencia (España); Auckland (Nueva Zelanda); Tokio (Japón); Budapest y Szekesfehervar (Hungría).

Las estrategias de «tratamiento óptimo» son las que aparecen recogidas en la tabla 1. En cada centro, un equipo multidisciplinar de psiquiatras, psicólogos, asistentes sociales, profesionales de enfermería y especialistas en terapia ocupacional recibió un seminario de formación de 60 a 100 horas respecto a estas estrategias terapéuticas. Una vez que demostraron su competencia, estos profesionales comenzaron a escoger pacientes para el proyecto. Fueron seleccionados los pacientes con un diagnóstico

Tabla 1 Estrategias basadas en evidencia utilizadas en el Optimal Treatment Project (OTP)

- Estrategias farmacológicas antipsicóticas mínimamente eficaces dirigidas hacia la modificación de los perfiles sintomáticos (7-9)
 - Elección de la medicación según los perfiles sintomáticos, los efectos adversos y la respuesta
 - Formación respecto a los efectos beneficiosos y a los problemas
 - Formación para el cumplimiento y el mantenimiento del tratamiento
 - Prevención y minimización de los efectos adversos
 - Signos tempranos de alarma respecto a la exacerbación
- Formación de los pacientes y de las personas que los cuidan respecto a las estrategias para el control del estrés (10,11)
 - Formación para conocer la naturaleza de los trastornos psicóticos y de sus tratamientos clínicos
 - Formación para la comunicación interpersonal eficaz y para la solución estructurada de problemas, con objeto de alcanzar los objetivos personales y controlar los acontecimientos vitales estresantes
- Firme control de los casos (12)
 - Desarrollo y mantenimiento de un efectivo apoyo social, así como de los aspectos económicos, de salud y de seguridad en el hogar
 - Detección temprana y asistencia intensiva para solucionar las crisis clínicas y sociales en contextos que permitan una recuperación plena y rápida
- Formación respecto a habilidades sociales y laborales orientadas hacia objetivos (9,13)
 - Formación de los pacientes y de sus cuidadores respecto a las habilidades que requieren para alcanzar sus objetivos personales relativos a la amistad, las relaciones interpersonales, el desempeño laboral y las actividades de tipo recreativo
 - Apoyo a los pacientes para el acceso a la gama completa de oportunidades sociales y laborales existentes en sus comunidades
- Estrategias farmacológicas o psicológicas de carácter específico respecto a los síntomas residuales o emergentes (8,14-17)
 - Medidas para la superación de la psicosis persistente
 - Control de los síntomas negativos
 - Superación de los cuadros de ansiedad y angustia
 - Superación de los cambios en el estado de ánimo, los cuadros de disforia y la ideación suicida
 - Control del abuso de sustancias
 - Control de la angustia y la frustración
 - Control de los trastornos del sueño
 - Control de los problemas nutricionales

DSM-IV de trastorno esquizofrénico. Los diagnósticos clínicos se realizaron mediante entrevistas estandarizadas. Los instrumentos utilizados fueron la Structured Clinical Interview for DSM-IV (SCID-I, 18), el Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry (SCAN, 19) y el Current Psychiatric State en su versión de 50 elementos (CPS-50, 20). No se aplicaron criterios específicos de exclusión: en concreto, se permitió la participación de pacientes con otras enfermedades psiquiátricas asociadas y de pacientes con otros problemas neurológicos, físicos o de abuso de sustancias, de manera que la muestra estudiada representara los casos clínicos típicos. Los pacientes iniciaron su participación en el estudio después de ser estabilizados tras su última exacerbación. En cuatro centros (Ankara, Gothenburg, Trondheim y Benevento) los pacientes fueron asignados de manera aleatoria al grupo OTP o al grupo de tratamiento convencional.

En cada centro se utilizó una batería central de medidas de carácter global. Estos instrumentos fueron: a) la Mental Functions Impairment Scale (MFIS, fundamentada en 21), una escala de siete puntos que determina la proporción de tiempo de cada día durante el cual el paciente muestra alteraciones en su funcionamiento mental debido a cualquier tipo de síntomas; b) el Disability Index (DI, fundamentado en 22), una escala de siete puntos que determina las limitaciones del paciente para llevar a cabo funciones interpersonales y sociales según sus expectativas culturales; c) la Global Carer Stress (GCS, 23), una escala de cinco puntos que determina el estrés subjetivo experimentado por la persona de mayor responsabilidad en el cuidado del paciente y asociada al trastorno mental del paciente. Las valoraciones fueron tradu-

cidas, y en cada centro se designaron dos o más expertos en valoración independientes de los equipos clínicos, que recibieron formación para aplicar las escalas con un nivel elevado de fiabilidad (coeficiente de correlación intraclassa > 90). Las valoraciones se efectuaron a intervalos de 3 meses por parte de los equipos clínicos, y al menos al inicio del estudio y a los 12 y 24 meses de haber comenzado, por parte de los evaluadores independientes. Las valoraciones se realizaron después de las entrevistas con el paciente y con la persona responsable de su cuidado, y se obtuvo información complementaria a través de las historias clínicas y de los médicos de los pacientes, siempre que fue necesario. Los evaluadores independientes también recogieron a intervalos de 3 meses información social básica relativa a la residencia habitual, el empleo y el funcionalismo. Además de estas determinaciones básicas, en varios centros se utilizaron otras formas de evaluación estandarizadas para conseguir información clínica, social, económica y neuropsicológica. Se elaboró un manual en el que se describía la batería de instrumentos de evaluación y su estandarización (20).

Se utilizaron tests *t* apareados para determinar las modificaciones en las cohortes desde antes del inicio del tratamiento hasta 24 meses después de comenzado. Para calcular las intensidades de los efectos se utilizó el estadístico de Cohen (24).

RESULTADOS

A finales de 2002 participaban 1.012 pacientes en el proyecto, de los cuales 603 habían completado al menos 2 años de «tratamiento óptimo». En la tabla 2 se resumen las características básicas de este grupo. Se pudieron obtener datos completos en 594 pacientes, es decir, el 99 % de la muestra. En este grupo hubo 58 casos que se retiraron parcial o completamente de su participación en el protocolo clínico del proyecto, pero que fueron evaluados a los 24 meses. Por lo tanto, el análisis se realizó con un objetivo de intencionalidad terapéutica de tratamiento. Hubo otros 9 casos que no pudieron ser evaluados a los 24 meses. Así, se consideraron abandonos del proyecto 67 casos (11 %).

La fidelidad en la aplicación de todas las estrategias basadas en la evidencia se evalúa a través de una selección aleatoria de casos en cada servicio asistencial. Esta fidelidad osciló generalmente entre los niveles bueno y excelente, con tendencia a mejorar en los servicios que habían participado durante más tiempo en el programa. Los problemas más frecuentes fueron los relacionados con la aplicación de la farmacoterapia según el protocolo del proyecto, los relacionados con el abordaje terapéutico de los síntomas específicos y los asociados al cumplimiento máximo del tratamiento con minimización de los efectos adversos. Otros problemas fueron los relacionados con participación de las familias y de otras personas que cuidaban a los pacientes en los servicios asistenciales en los que el contacto sistemático previo había sido escaso, así como la aplicación de métodos de apoyo orientados por objetivos para ayudar a los pacientes a potenciar sus redes de apoyo social y a conseguir un empleo de carácter constructivo. Estos problemas se solucionaron generalmente mediante una formación y supervisión adicionales.

En la tabla 3 se muestran los resultados de los índices de alteraciones clínicas, dificultad social y estrés del cuidador. A lo largo de los 24 meses se produjeron mejorías significativas en todos los parámetros evaluados. Estas mejorías presentaron significación clínica, con porcentajes medios de modificación del 41 % en el índice de afectación clínica, del 39 % en el de dificultad social y del 48 % en el de estrés percibido por los responsables del cuidado de los pacientes. Los casos asignados a la continuación del tratamiento convencional mostraron mejorías similares, pero con

Tabla 2 Características de los grupos de estudio en cada centro

Centro	N (% total)	Edad: años (DE)	Sexo: masculino (%)	Estado civil: soltero (%)	Primer episodio (%)	Duración de la enfermedad > 10 años (%)	Tratamiento óptimo (%)
Trondheim	49 (8)	25,2 (4,6)	28 (57)	46 (94)	49 (100)	0 (0)	29 (59)
Auckland	24 (4)	27,1 (8,3)	15 (63)	21 (88)	22 (92)	2 (8)	24 (100)
Tokio	19 (3)	36,1 (7,7)	12 (63)	11 (58)	0 (0)	4 (21)	19 (100)
Valencia	102 (17)	26,3 (6,0)	69 (68)	91 (89)	18 (18)	14 (14)	102 (100)
Atenas	51 (9)	35,4 (6,9)	25 (49)	46 (90)	0 (0)	51 (100)	51 (100)
Bonn	18 (3)	33,6 (6,3)	11 (61)	10 (56)	0 (0)	6 (33)	18 (100)
Suecia occidental	88 (15)	38,3 (8,3)	55 (63)	80 (91)	0 (0)	53 (60)	56 (64)
Hungría	35 (6)	33,4 (10,4)	14 (40)	25 (72)	8 (23)	7 (20)	35 (100)
Benevento	24 (4)	30,0 (2,0)	19 (79)	23 (96)	0 (0)	0 (0)	12 (50)
Ankara	100 (17)	28,9 (7,0)	66 (66)	55 (55)	19 (19)	13 (13)	50 (50)
Como	93 (15)	61,0 (8,8)	52 (56)	90 (93)	0 (0)	93 (100)	47 (51)
TOTAL	603 (100)	35,7 (13,8)	366 (61)	501 (83)	120 (20)	243 (40)	443 (73)

una significación clínica aparentemente menor: modificación del 12 % en el índice de afectación clínica, del 13 % en el de dificultad social y del 15 % en la disminución del estrés percibido por los responsables del cuidado de los pacientes.

La comparación directa entre los casos asignados aleatoriamente al grupo OTP (n = 146) o al grupo de tratamiento convencional (n = 114) en los centros de Ankara, Trondheim, Benevento y Gothenburg, demostró un contraste incluso mayor entre los dos abordajes terapéuticos, de manera que los pacientes del grupo OTP mostraron un efecto beneficioso mayor que el doble del observado por los evaluadores independientes y con control ciego en el grupo de tratamiento convencional. El estadístico d de Cohen respecto a la afectación clínica fue del 1,49 en el grupo OTP (mejoría del 48 %) frente a 0,56 en el grupo de tratamiento convencional (mejoría del 21 %). Los valores correspondientes respecto a la dificultad social fueron de 1,41 (mejoría del 53 %) y de 0,56 (mejoría del 16 %). Respecto al estrés percibido por el res-

ponsable del cuidado del paciente, los valores fueron de 1,22 (mejoría del 63 %) y de 0,33 (mejoría del 15 %).

El análisis de las tasas de recuperación (completa = sin afectación clínica ni dificultad social significativas; parcial = mejoría sustancial en la afectación clínica y la dificultad social) demostró que el 35 % de los pacientes del grupo OTP cumplió los criterios de recuperación completa a los 24 meses, frente al 10 % de los pacientes del grupo de tratamiento convencional. Al considerar por separado al grupo de inicio reciente del cuadro esquizofrénico (comienzo de los síntomas psicóticos durante los 10 años previos), mostró recuperación completa el 43 % del grupo OTP y el 6 % del grupo de tratamiento convencional. Sin embargo, fue muy similar la proporción de ambos grupos (74 y 73 %) en la que se demostraron patrones de recuperación sustancial tanto de la afectación clínica como de la dificultad social, con proporciones también similares respecto a los pacientes cuyo progreso fue escaso o nulo (26 y 27 %). Estas cifras parecen indicar que la tasa de re-

Tabla 3 Alteraciones clínicas, dificultad social y estrés del cuidador al inicio del proyecto y al cabo de 24 meses

	Número de casos	Alteración media (DE)	Índice de dificultad social medio (DE)	Estrés del cuidador medio (DE)
Al inicio del «tratamiento óptimo»	434	3,57 (1,57)	3,16 (1,32)	2,29 (1,34)
A los 24 meses de «tratamiento óptimo»	434	2,12 (1,46) d = 1,4	1,94 (1,25) d = 0,92	1,9 (1,14) d = 1,10
Al inicio de la continuación del tratamiento actual	160	3,79 (1,89)	3,78 (1,53)	2,76 (1,29)
A los 24 meses de la continuación del tratamiento actual	160	3,32 (1,58) d = 0,25	3,29 (1,46) d = 0,32	2,34 (1,17) d = 0,33

d: magnitud del efecto de Cohen.

cuperación de los pacientes del grupo OTP fue más rápida y completa que la de los pacientes asignados al grupo de tratamiento convencional.

DISCUSIÓN

El informe preliminar de un ensayo clínico internacional de campo de 5 años de duración apoya la hipótesis de que las estrategias terapéuticas basadas en la evidencia permiten obtener un efecto beneficioso constante cuando se aplican de manera sistemática a pacientes con trastorno esquizofrénico. Puede concluirse que la combinación de estrategias farmacológicas y psicosociales que han demostrado ser eficaces en ensayos clínicos controlados puede ser aplicada y evaluada en la práctica clínica habitual sin necesidad de utilizar recursos adicionales, además de la obvia necesidad de llevar a cabo una formación específica respecto a estas estrategias y un control de la fidelidad de su aplicación. La intensidad de los efectos y los porcentajes de mejoría indican que los efectos beneficiosos clínicos y sociales conseguidos tras un período de 2 años de tratamiento óptimo son sustanciales, con una tendencia clara hacia la recuperación de las alteraciones clínicas y de la dificultad social.

Al igual que en la mayor parte de los ensayos clínicos de campo, este estudio puede ser criticado por su falta de rigor metodológico. La inexistencia de una asignación aleatoria de todos los casos a un grupo de abordaje terapéutico y de comparación estandarizado con control ciego va en contra de la solidez de los datos obtenidos; además, la amplia gama de casos se tomó dentro de un abanico importante de culturas, con sistemas sanitarios muy distintos. Se observa a menudo que los esfuerzos para mejorar la metodología científica de los ensayos clínicos dan lugar a una reducción en las estimaciones de los efectos beneficiosos específicos obtenidos en los estudios de carácter más natural. Por el contrario, en este proyecto la muestra de centros que proporcionaron una comparación con asignación aleatoria y control entre el abordaje terapéutico basado en la evidencia y los programas terapéuticos más tradicionales obtuvo efectos beneficiosos mayores en todos los parámetros clave, en comparación con la muestra de centros en los que se realizó el tratamiento de los casos consecutivos sin asignación aleatoria ni control.

Hay que tener en cuenta que se observaron mejorías significativas en todos los parámetros al aplicar durante el período de 24 meses el abordaje terapéutico tradicional para el control de la enfermedad, lo que refleja los elevados estándares clínicos existentes en los centros que participaron en el proyecto. Sin embargo, las intensidades menores de los efectos indican que estos efectos beneficiosos tuvieron una significación clínica menor y que no permitieron alcanzar la mejoría sustancial conseguida con el protocolo basado en la evidencia.

El proyecto OTP representa una evidencia más para modificar las expectativas pronósticas en los pacientes con esquizofrenia. Durante los últimos años se ha discutido abundantemente acerca de los orígenes de la aparente mejora del pronóstico en los pacientes con el diagnóstico de trastorno esquizofrénico (25,26). Han sido implicados en ello factores biomédicos y psicosociales. Hasta ahora era escasa la evidencia de que el tratamiento contribuye a algo más que a estabilizar la evolución de los episodios agudos de la enfermedad, incrementar la tasa o la intensidad de la recuperación (2,27,28). Según nuestros resultados preliminares, podríamos suponer que los programas integrados y óptimos de farmacoterapia y tratamiento psicosocial pueden desempeñar un papel importante en la recuperación de estos pacientes. Casi la mitad de los pacientes que iniciaron el tratamiento basado en la evidencia y que padecían una enfermedad de 10 años o menos de evolución

mostró un patrón de recuperación excelente al cabo de 2 años. Este efecto beneficioso aparentemente espectacular debe ser interpretado con prudencia. No todos los pacientes permanecían completamente libres de síntomas psiquiátricos o de dificultad social, ni tampoco nuestro informe preliminar indica que esta recuperación fuera estable. Los síntomas residuales de ansiedad y depresión, de dificultades cognitivas y del aprendizaje, así como de falta de oportunidades sociales y laborales, tuvieron a menudo un carácter más estresante e incapacitante para los pacientes que los síntomas psicóticos y de déficit específicos de los síndromes esquizofrénicos. Los servicios asistenciales que participaron en el proyecto recibieron formación respecto a la aplicación de una amplia gama de estrategias psicológicas basadas en la evidencia para su aplicación a los pacientes con síntomas psicóticos y de déficit resistentes a la medicación, así como respecto a las estrategias para el control de la ansiedad, la depresión, la ideación suicida, la angustia y los problemas nutricionales y del sueño. Muchas de estas estrategias no han sido evaluadas específicamente para los síntomas residuales en los pacientes con un diagnóstico principal de esquizofrenia (14,17). Sin embargo, tal como ocurre en otras ramas de la medicina, el abordaje terapéutico orientado hacia objetivos/problemas para el control de los casos indica que los abordajes farmacológico y psicosocial pueden ser eficaces cuando se dirigen a problemas específicos más que al conjunto sintomático de cada categoría diagnóstica. La evaluación necesaria en cada caso para establecer la validez del plan terapéutico parece ser un componente clave en la aplicación de la amplia gama de estrategias terapéuticas a lo largo de la evolución de una enfermedad. Este abordaje constituyó una parte integral del tratamiento clínico óptimo de los participantes en nuestro proyecto y podría haber contribuido a una evolución mejor que la esperada en muchos de los casos, incluyendo una proporción importante de los que presentaban esquizofrenia de larga evolución (29).

Aunque los resultados positivos fueron llamativos, es importante destacar el hecho de que en uno de cada cuatro casos con esquizofrenia de inicio reciente o con un primer episodio de esquizofrenia, así como en el 40 % de los casos crónicos, no se observó ningún tipo de mejoría al cabo de 2 años de tratamiento óptimo. Esta minoría importante representa una dificultad significativa tanto para clínicos como para investigadores. Aunque tanto en farmacoterapia como en tratamiento psicosocial se han efectuado avances importantes, todavía queda mucho camino por recorrer. Sin embargo, esta ausencia de eficacia de las nuevas estrategias en *todos* los casos de esquizofrenia no debe ser una excusa para que los servicios asistenciales no proporcionen a todos los pacientes la gama completa de estrategias basadas en la evidencia de manera competente y optimista.

Los datos de evolución que se obtengan a los 5 años del inicio del proyecto serán útiles para determinar si los efectos beneficiosos obtenidos con estos métodos son estables y siguen aumentando. Lamentablemente, a lo largo del proyecto ha quedado muy claro que son pocos los servicios de salud mental que poseen los recursos necesarios para llevar a cabo programas terapéuticos óptimos continuados de este tipo. Los tratamientos intensivos a plazo relativamente corto que permiten conseguir una mejoría valorable aunque incompleta son considerados todavía éticos en el campo de la salud mental. Esta aceptación del tratamiento insuficiente ha llevado a la mayor parte de los centros de excelencia participantes en este OTP a retirarse del proyecto, debido a que consideraban que no podían garantizar la continuación del tratamiento global más allá del primer año. La evidencia obtenida en este proyecto es el hecho de que un período de 2 años de tratamiento global basado en la evidencia no es suficiente para, al menos, la mitad de los casos, que continúan evolucionando mucho más allá de este punto. El logro de una recuperación completa y

duradera en los trastornos mentales no se debe considerar un objetivo idealista, sino más bien una necesidad social; por ello, debemos luchar para conseguir los recursos necesarios que permitan la implementación del tratamiento óptimo en todos los trastornos, hasta que se alcance este objetivo.

Además de la debilidad metodológica inherente ya comentada, el proyecto tuvo algunas otras limitaciones. En primer lugar, aunque se realizaron todos los esfuerzos posibles para incluir todos los casos de trastornos esquizofrénicos existentes en las áreas geográficas específicas de captación de pacientes, este objetivo sólo se alcanzó en unos pocos centros. En casi la mitad de los centros los psiquiatras individuales mantuvieron el control personal del programa terapéutico proporcionado a los pacientes asignados a su cuidado, y en la mayor parte de los casos estos psiquiatras no aceptaron la aplicación de un protocolo terapéutico basado en la evidencia en una gran parte de sus pacientes. Este rechazo consistió en la falta de voluntad para cumplir los principios del tratamiento farmacológico, para discutir los aspectos del diagnóstico y el tratamiento con los pacientes y con las personas que los cuidaban, y para considerar las estrategias psicológicas como un aspecto complementario a la farmacoterapia dirigido hacia los síntomas residuales. Por lo tanto, el grupo de participantes en este ensayo clínico de campo podría no ser representativo de los trastornos esquizofrénicos existentes en la comunidad. En concreto, en los casos que mostraron una recuperación rápida y completa tras episodios psicóticos relativamente breves no se consideró, por lo general, la necesidad de aplicación de estrategias psicosociales para garantizar una recuperación completa y duradera de las funciones clínicas y sociales, y para prevenir episodios futuros, a pesar del hecho de que estas intervenciones eran breves y estaban diseñadas de manera individualizada para abordar los puntos fuertes y débiles tanto de los pacientes como de sus cuidadores. No obstante, la naturaleza multicéntrica y multicultural de este proyecto refuerza la conclusión de que un abordaje terapéutico basado en la evidencia y aplicado con un diseño individualizado orientado hacia objetivos y problemas puede ser eficaz en la práctica clínica convencional para los pacientes con esquizofrenia de inicio reciente o de larga evolución.

La relación entre los efectos beneficiosos clínicos y sociales, por un lado, y las estrategias terapéuticas específicas, por otro, no quedó claramente definida. Aunque se intentó garantizar que todos los casos cumplieran los protocolos de tratamiento, no siempre se pudo demostrar este cumplimiento. Quedó claro que la falta de seguimiento de los métodos terapéuticos no fue debida únicamente a la falta de cumplimiento por parte del paciente, sino que a menudo tuvo su origen en la falta de cumplimiento por parte de los psiquiatras encargados de aplicar las estrategias terapéuticas. Los intentos de incrementar la flexibilidad de los métodos terapéuticos estructurados más allá de los parámetros establecidos bajo las condiciones de control del ensayo clínico se convirtieron con demasiada frecuencia en una especie de autorización para la implementación de métodos muy personales, por lo que sólo se aplicó parte de la estrategia terapéutica, retrasando o evitando la implementación de los abordajes claramente indicados en favor de los abordajes terapéuticos más convenientes para los psiquiatras o de los que vienen avalados por incentivos de marketing. El control cuidadoso y firme, que permite maximizar el cumplimiento de los protocolos en los ensayos clínicos realizados con control, parece igualmente necesario en la práctica habitual, si se pretende conseguir los mismos efectos beneficiosos.

Finalmente, es importante destacar nuevamente que éste es un informe preliminar y que los resultados finales que se obtengan al cabo de 5 años de tratamiento óptimo continuado podrían mostrar un cuadro distinto al que se presenta en este artículo. Los factores pronósticos y los efectos aleatorios que pueden haber in-

fluido en menor medida en los resultados obtenidos a los 2 años podrían ejercer un efecto mayor en la evolución de la enfermedad al cabo de 5 años. La introducción de fármacos o estrategias psicológicas más eficaces podría mejorar los resultados, mientras que también podrían aparecer nuevos problemas (como la disminución en la capacidad de los servicios para el mantenimiento de la fidelidad a los protocolos terapéuticos) que limiten los efectos beneficiosos de las estrategias terapéuticas que han demostrado ser eficaces a corto plazo.

APÉNDICE

Los demás miembros del OTP Collaborative Group son Ken Burnett (Victoria, Australia), Carla Belotti (Como, Italia), Massimo Casacchia (L'Aquila, Italia), Scott Clark (Sydney, Australia), Giulio Corrivetti (Salerno, Italia), Naomi Cowan (Auckland, Nueva Zelanda), Dave Erickson (Vancouver, Canadá), Bo Ivarsson (Boras, Suecia), Tommy Norden (Lysekil, Suecia), Joan Obiols (Andorra, Andorra), Alexandra Palli (Atenas, Grecia), Esterina Pellegrini (Como, Italia), John Pullman (Taranaki, Nueva Zelanda), Rita Roncone (L'Aquila, Italia), Kei Sakuma (Koriyama, Japón), Zsolt Unoka (Budapest, Hungría), Atilla and Zsusa Varga (Szekesfehervar, Hungría) y Joseph Ventura (Los Angeles, Estados Unidos).

World Psychiatry 2004; 2: 104-109

Bibliografía

1. American Psychiatric Association. Practice guideline for treatment of patients with schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1997;154 (Suppl. 4).
2. Bustillo J, Lauriello J, Horan W et al. The psychosocial treatment of schizophrenia: an update. *Am J Psychiatry* 2001;158:163-75.
3. Falloon IRH and The Optimal Treatment Project Collaborators. Optimal treatment for psychosis in an international multisite demonstration project. *Psychiatr Serv* 1999;50:615-8.
4. Lehman AF, Steinwachs DM. Patterns of usual care for schizophrenia. Initial results from the Schizophrenia Patient Outcomes Research Team (PORT) client survey. *Schizophr Bull* 1998;24:11-20.
5. National Institute for Clinical Excellence. Clinical Guideline 1: Schizophrenia. Core interventions in the treatment and management of schizophrenia in primary and secondary care. London: NICE, 2002.
6. Thornicroft G, Susser E. Evidence-based psychotherapeutic interventions in the community care of schizophrenia. *Br J Psychiatry* 2001;178:2-4.
7. Kane JM, Marder SR. Psychopharmacologic treatment of schizophrenia. *Schizophr Bull* 1993;19:287-302.
8. Miller AL, Chiles JA, Chiles JK et al. The Texas Medication Algorithm Project (TMAP) schizophrenia algorithms. *J Clin Psychiatry* 1999;60:649-57.
9. Liberman RP and associates. Modules for training social and independent living skills. Camarillo: Psychiatric Rehabilitation Consultants, Camarillo/UCLA Research Center, 1986-1998.
10. Falloon IRH, Boyd JL, McGill CW et al. Family management in the prevention of morbidity of schizophrenia: I. Clinical outcome of a two-year longitudinal study. *Arch Gen Psychiatry* 1985;42: 887-96.
11. Hogarty GE, Kornblith SJ, Greenwald D et al. Three year trials of personal therapy among schizophrenic patients living with or independent of family: I. Description of study and effects on relapse rates. *Am J Psychiatry* 1997;154:1504-13.

12. Stein LI, Test MA. An alternative to mental hospital treatment. *Arch Gen Psychiatry* 1980;37:392-9.
13. Bond GR, Drake RE, Mueser KT et al. An update on supported employment for people with severe mental illness. *Psychiatr Serv* 1997;48:335-46.
14. Chambless DL, Baker M, Baucom DH et al. Update on empirically validated therapies, II. *Clin Psychol* 1998;51:3-16.
15. Falloon IRH, Fadden G. *Integrated mental health care*. Cambridge: Cambridge University Press, 1993.
16. Fowler D, Garety P, Kuipers L. *Cognitive behaviour therapy for psychosis; theory and practice*. Chichester: Wiley, 1995.
17. World Health Organization. *Evaluation of methods for the treatment of mental disorders*. WHO Technical Report Series no. 812. Geneva: World Health Organization, 1991.
18. First MB, Spitzer RL, Williams JBW et al. *Structured Clinical Interview for DSM-IV (SCID-I) (User's guide and interview) research version*. New York: Biometrics Research Department, Research Institute, 1995.
19. Wing JK, Babor T, Brugha T et al. SCAN: Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry. *Arch Gen Psychiatry* 1990;47: 589-93.
20. Falloon IRH and The Optimal Treatment Project Collaborators. *Mental health assessment toolkit: interviews and rating scales*. Perugia: ARIETE, 2001.
21. Guy W. *ECDEU assessment manual for psychopharmacology*. Washington: US Department of Health, Education and Welfare, 1976.
22. Rosser RM, Kind P. A scale of valuations of states of illness: is there a social consensus? *Int J Epidemiol* 1978;7:347-58.
23. Falloon IRH. *Family management of schizophrenia*. Baltimore: Johns Hopkins University Press, 1995.
24. Rosenthal R. Parametric measures of effect size. In: Cooper HM, Hedges LV (eds). *The handbook of research synthesis*. New York: Russell Sage Foundation, 1994:236-8.
25. Brewin J, Cantwell R, Dalkin T et al. Incidence of schizophrenia in Nottingham. A comparison of two cohorts, 1978-80 and 1992-94. *Br J Psychiatry* 1997;171:140-4.
26. Harrison G, Hopper K, Craig T et al. Recovery from psychotic illness: a 15- and 25-year international follow-up study. *Br J Psychiatry* 2001;178:506-17.
27. Hegarty JD. One hundred years of schizophrenia: a meta-analysis of the outcome literature. *Am J Psychiatry* 1994;151: 1409-16.
28. Shepherd M, Watt DC, Falloon IRH et al. *The natural history of schizophrenia: a five-year follow-up study of outcome and prediction in a representative sample of schizophrenics*. Psychological Medicine Monograph 15, Cambridge: Cambridge University Press, 1989.
29. Falloon IRH and OTP. *Integrated mental health care - a guide-book for consumers*. Perugia: ARIETE, 1997.

Trastornos mentales en la comunidad seminómada Borana del sur de Etiopía

TEFERRA BEYERO^{1,2}, ATALAY ALEM¹, DEREKE KEBEDE², TESHOME SHIBIRE¹, MENELIK DESTA³, NEGUSSIE DEYESSA²

¹Department of Psychiatry, Addis Ababa University, P.O. Box 19241, Addis Ababa, Ethiopia

²Department of Community Health, Addis Ababa University, Addis Ababa, Ethiopia

³Amanuel Specialized Psychiatric Hospital, P.O. Box 1971, Addis Ababa, Ethiopia

En este estudio se ha intentado estimar la prevalencia existente a lo largo de la vida y las correlaciones sociodemográficas de los trastornos psiquiátricos en la comunidad seminómada borana de la región Oromía de Etiopía. Durante el estudio fueron entrevistadas 1.854 personas de ambos sexos con 15 o más años de edad. Los participantes fueron seleccionados mediante un método de muestreo de grupos proporcional al tamaño de la población. Las entrevistas fueron realizadas por graduados universitarios con formación específica, que utilizaron la versión Oromiffa de la Composite International Diagnostic Interview (CIDI). La prevalencia a lo largo de la vida de los trastornos mentales recogidos en la CIE-10, incluyendo el abuso de sustancias, fue del 21,6 %. Se detectaron trastornos afectivos en el 1,7 % de la población estudiada, mientras que los trastornos neuróticos y somatomorfos constituyeron el 14 %. No se observaron casos de esquizofrenia. La prevalencia de trastornos relacionados con sustancias fue del 10,1 %. Los estudios en los que se utilicen otros métodos, como la entrevista realizada por clínicos, podrían aportar más información acerca de la naturaleza de las enfermedades mentales en este grupo de población específico.

Palabras clave: Borana, comunidad seminómada, trastornos mentales, prevalencia

Actualmente, la enfermedad mental es considerada un grave problema de salud pública en todo el mundo. Los estudios de prevalencia subrayan la intensidad de este problema y constituyen un acicate para que los políticos emprendan las acciones apropiadas frente a esta enfermedad.

Son escasos los estudios de prevalencia que se han realizado sobre grupos de población aislados. Uno de ellos es el estudio Amish, en el que se determinó la preponderancia de los trastornos afectivos en el grupo de pacientes con enfermedad mental (1). Se han llevado a cabo estudios similares en los aborígenes de Formosa, en Taiwán (2) y en los hutteritas, un grupo religioso norteamericano de características específicas (3,4). En ambos estudios se estableció la baja prevalencia de la esquizofrenia y del trastorno bipolar. No se han publicado estudios acerca de los trastornos mentales en comunidades nómadas de África.

El objetivo de nuestro estudio ha sido la estimación de la prevalencia de los trastornos psiquiátricos y de sus implicaciones sociodemográficas en la comunidad seminómada borana residente en la región Oromía del sur de Etiopía.

Los Borana Oromo constituyen un grupo específico dentro de los Oromo de Etiopía. Se considera que los Borana, que constituyen uno de los pocos grupos nómadas existentes hoy en día, son los ancestros de todos los grupos étnicos Oromo. Viven en siete provincias de la zona que se extiende en una superficie de sabana de más de 500 km de diámetro en la parte sur del país, en la zona limítrofe con Kenya. Los Borana se desplazan continuamente en busca de zonas de pastos y de agua para su ganado vacuno, especialmente durante las intensas épocas periódicas de sequía que tienen lugar cada 2-3 años. Viven fundamentalmente de la leche y la carne.

Es importante estudiar comunidades específicas y aisladas como la comunidad seminómada Borana, para comprobar si el patrón de las enfermedades mentales muestra alguna peculiaridad y para comprobar cuáles de sus características pueden ser atribuidas a su ambiente y a sus condiciones de vida específicas.

MÉTODOS

El estudio, que consistió en una encuesta con diseño de grupos cruzados, fue realizado en tres áreas de la zona borana (Dida, Didi Yabello y Megado) entre mediados de junio y mediados de agosto de 2000 y en agosto de 2001.

Los participantes fueron seleccionados de las tres áreas, mediante un método de muestreo de grupos, para que su conjunto fuera proporcional al tamaño de la población evaluada. La información relativa a este grupo de población se obtuvo a través de los registros locales respectivos. Se utilizaron la lista de pueblos y los datos relativos a los habitantes de cada uno de ellos como estructura informativa para realizar el muestreo. Se calcularon la población acumulada y los intervalos de muestreo (población total acumulada/número de grupos). Tras la designación aleatoria de un pueblo inicial se seleccionaron sistemáticamente otros 30 pueblos. Mediante un método de números aleatorios se constituyó una muestra sistemática de las familias de cada pueblo tras la designación de una familia inicial. Todos los miembros de cada familia seleccionada tenían 15 o más años de edad. Se repitió el mismo procedimiento en otras tres zonas en las que se realizó la encuesta.

Para la encuesta se utilizó la versión Oromiffa en dialecto borana de la Composite International Diagnostic Interview (CIDI, 5). La sección sobre trastornos alimentarios quedó fuera de la entrevista, debido a que se consideró que estas enfermedades no constituían un problema en la región evaluada. Las preguntas fueron leídas a los participantes en el estudio. Cuando una pregunta no quedaba clara, los entrevistadores tenían instrucciones para volver a leerla, pero sin intentar modificarla u ofrecer cualquier aclaración. Cada respuesta fue calificada, y los entrevistadores realizaron un círculo alrededor del código apropiado (un número) correspondiente a la respuesta del participante. El cuestionario fue preevaluado en otra comunidad, similar a la población evaluada, antes de iniciar el estudio.

Como entrevistadores fueron seleccionados 23 graduados universitarios que vivían en las ciudades próximas a las zonas en donde se realizó el estudio. Los entrevistadores seleccionados recibieron un período de formación de dos semanas en técnicas de entrevista CIDI, así como instrucciones para completar los cuestionarios.

Antes de comenzar el estudio se estableció contacto con funcionarios de distintos niveles de la administración de la zona, con objeto de informarles acerca de su objetivo. Los funcionarios proporcionaron guías, para orientar al equipo de entrevistadores en su tarea por los diferentes pueblos. Un supervisor de campo, seleccionado por el equipo entre los habitantes del área, reunía a los ancianos de cada pueblo antes de realizar la entrevista a sus

habitantes, con objeto de presentar a los entrevistadores y de informarles el objetivo del estudio.

Al llegar a cada hogar seleccionado para participar en el estudio, los entrevistadores se presentaron a sí mismos y después identificaron a los miembros de la familia que tenían 15 o más años de edad. Después, solicitaron a cada entrevistado su consentimiento para participar en el estudio. Todas las entrevistas se realizaron en privado. Los entrevistadores de sexo masculino encuestaron a los hombres, mientras que las mujeres fueron encuestadas únicamente por entrevistadoras, debido a cuestiones de sensibilidad cultural. En el caso de las personas de las familias seleccionadas que no estaban presentes durante la entrevista se realizó un máximo de tres visitas para poder entrevistarlas. Todos los cuestionarios fueron completados adecuadamente cada día por un ayudante de investigación y por el supervisor de campo. En el caso de los cuestionarios incompletos, los entrevistadores volvieron a los hogares para completarlos.

Para la introducción de los datos se utilizó la versión 3.0 del programa informático CIDI Data Entry Program. Los algoritmos CIDI generaron los diagnósticos CIE-10, que se utilizaron posteriormente para el análisis. Para el análisis descriptivo se utilizó el programa informático EPI-INFO en su versión 6. Para los análisis bivariado y multivariado se utilizó la versión 10.0 del programa estadístico Statistical Package for the Social Sciences (SPSS).

El estudio fue aprobado por los comités de ética del Amanuel Psychiatric Hospital y de la Ethiopian Science and Technology Commission.

RESULTADOS

La población completa estudiada estuvo constituida por 1.854 personas, 1.067 (57,6 %) de las cuales eran mujeres. El 57 % tenía menos de 40 años de edad, el 66,8 % estaba casado, el 87,7 % tenía trabajo en el momento de la encuesta y el 92,2 % no tenía ningún tipo de formación educativa.

La prevalencia de cualquier trastorno psiquiátrico a lo largo de toda la vida, incluyendo el abuso de sustancias, fue del 21,6 %. Al excluir el abuso de sustancias, esta prevalencia fue del 14,6 %. Se estableció un solo diagnóstico en el 10,8 % de los participantes, mientras que en el resto de los casos se establecieron dos o más diagnósticos. Los trastornos neuróticos y somatomorfos fueron los más frecuentes, con una prevalencia a lo largo de la vida del 14 %. La prevalencia de los trastornos afectivos fue del 1,7 %. Se observó dependencia del alcohol en el 1,6 % de la población estudiada y dependencia del tabaco en el 3,6 %. En este estudio no se detectaron casos de esquizofrenia (tabla 1).

La prevalencia de los trastornos neuróticos y somatomorfos se asoció fuertemente al sexo femenino. La posibilidad de sufrimiento de estos trastornos por parte de las mujeres fue casi el doble de la de los hombres (*odds ratio*, [OR] = 1,84; intervalo de confianza [IC] del 95 % = 1,31-2,60, $p = 0,02$). También se observó una prevalencia elevada de estos trastornos en los participantes pertenecientes a los grupos de edad de 40 a 59 años y de 60 o más años, en comparación con los del grupo de edad de 15 a 24 años (CP = 1,77, IC del 95 % = 1,12-2,80, y CP = 1,82, IC del 95 % = 1,11-3,0, respectivamente; $p = 0,02$ en ambos casos). El estado civil, la situación laboral actual y el nivel de instrucción formal no se asociaron significativamente a los trastornos neuróticos y somatomorfos.

La posibilidad de que las mujeres sufrieran trastornos afectivos fue más del doble de la de los hombres (CP = 2,67, IC del 95 % = 1,0-7,34, $p = 0,05$). La prevalencia de estos trastornos au-

mentó con la edad, de manera que la posibilidad de que los sufrieran los participantes con 60 o más años de edad fue 10 veces mayor que la de que los sufrieran los participantes del grupo de 15 a 24 años de edad (CP = 9,96, IC del 95 % = 1,67-59,5, $p = 0,01$). El estado civil, la situación laboral actual y el nivel educativo formal no se asociaron significativamente a los trastornos afectivos.

El consumo de tabaco fue más frecuente en los pacientes con trastornos psiquiátricos de ambos sexos, en comparación con las personas sin trastornos psiquiátricos (21,4 frente a 6,5 %, $p < 0,0001$). El alcoholismo fue más frecuente en los pacientes con trastornos psiquiátricos de sexo masculino que en las personas sin trastornos psiquiátricos del mismo sexo (4,7 frente a 3,6 %), pero la diferencia no fue significativa. Se observó una asociación intensa entre el consumo de tabaco y las fobias en los hombres ($p = 0,006$) y el consumo de tabaco y los trastornos afectivos en las mujeres ($p < 0,0001$). En este estudio, sólo presentó alcoholismo una mujer.

DISCUSIÓN

La prevalencia a lo largo de la vida de los trastornos mentales observada en nuestro estudio, excluyendo el abuso de sustancias, es similar a la detectada en dos estudios realizados en Addis Ababa (13,1 y 14,3 %, respectivamente) (6,7). Sin embargo, es inferior a la tasa de morbilidad psiquiátrica a lo largo de la vida del 26,7 % observada por Awais y cols. en Butajira, en el sur de Etiopía (8). En otros estudios efectuados en otras zonas de África (9,10) y en el resto del mundo (11-13) también se ha demostrado una mayor prevalencia de trastornos mentales a lo largo de la vida. En nuestro estudio, las mujeres mostraron una prevalencia superior de trastornos mentales al excluir el abuso de sustancias. Sin embargo, no hubo diferencias entre ambos sexos respecto a la prevalencia global de los trastornos mentales al considerar también el abuso de sustancias.

La prevalencia a lo largo de la vida de los trastornos afectivos observada en este estudio (1,7 %) es inferior a la detectada en otras zonas de Etiopía. En un estudio realizado en Addis Ababa (14) se estimó una prevalencia a lo largo de la vida del 5 %, mientras que en otro estudio realizado en Butajira (una zona rural de Etiopía) (8) se calculó una prevalencia del 6,2 %. La prevalencia observada en nuestro estudio también es inferior a la detectada en otros países como Holanda (12) y Canadá (15). La baja prevalencia determinada en nuestro estudio puede reflejar con precisión la situación en esta comunidad nómada. Sin embargo, se han planteado dudas acerca de algunas preguntas CIDI en las que se relaciona el diagnóstico de un trastorno depresivo mayor con la visita a un profesional sanitario. Dado que las personas que constituyen esta comunidad no suelen visitar a los profesionales sanitarios respecto a ningún tipo de enfermedad, sus respuestas a estas preguntas podrían haber reducido la prevalencia de los trastornos afectivos. Son necesarios nuevos estudios para confirmar este aspecto.

La fuerte asociación entre sexo femenino y trastornos afectivos es congruente con lo observado en otros estudios realizados en Etiopía (8) y en otras zonas del mundo (12,13,15). Nuestra observación de un incremento en la prevalencia de los trastornos afectivos con el avance de la edad también es congruente con los resultados obtenidos en otros estudios que se han llevado a cabo en Etiopía (8,14). La prevalencia de los trastornos afectivos fue superior en los participantes de los grupos de edad intermedia y avanzada en comparación con los participantes de los grupos de edad más jóvenes, al contrario de lo observado en diversos estudios efectuados en países industrializados, en los que se ha de-

Tabla 1 Prevalencia de los trastornos mentales a lo largo de la vida en el grupo Borana, del sur de Etiopía

Diagnóstico	Número (%)		
	Total	Hombres	Mujeres
Número de diagnósticos			
Ninguno	1.578 (85,1)	702 (89,2)	876 (82,1)
Uno	200 (10,8)	75 (9,5)	125 (11,7)
Dos o más	40 (2,2)	4 (0,5)	36 (3,4)
Tres o más	36 (1,9)	6 (0,8)	30 (2,8)
Cualquier diagnóstico (excluyendo el abuso de sustancias)	276 (14,9)	85 (10,8)	191 (17,9)
Cualquier diagnóstico (incluyendo el abuso de sustancias)	401 (21,6)	170 (21,6)	401 (21,6)
Uso de sustancias (F10-F19)	188 (10,1)	108 (13,7)	80 (7,5)
Abuso de alcohol (F10.1-F10.2)	30 (1,6)	29 (3,7)	1 (0,1)
Dependencia del alcohol (F10.2)	30 (1,6)	29 (3,7)	1 (0,1)
Abuso de tabaco (F17.1-F17.2)	161 (8,7)	82 (10,4)	79 (7,4)
Dependencia del tabaco (F17.2)	67 (3,6)	30 (3,8)	37 (3,5)
Abuso de estimulantes (F15.1)	5 (0,3)	5 (0,6)	-
Dependencia de estimulantes (F15.2)	4 (0,2)	4 (0,5)	-
Psicosis (F20-F29)	-	-	-
Esquizofrenia (F20)	-	-	-
Trastornos de delirio (F22)	-	-	-
Psicosis sin especificaciones (F23)	-	-	-
Trastornos esquizoafectivos (F25)	-	-	-
Trastornos afectivos (F30-F34)	32 (1,7)	7 (0,9)	25 (2,3)
Trastorno bipolar (F30-F31)	2 (0,1)	1 (0,1)	1 (0,1)
Depresión mayor (F32-F33)	9 (0,5)	1 (0,1)	8 (0,7)
Distimia (F34)	22 (1,2)	6 (0,8)	16 (1,5)
Trastornos neuróticos y somatomorfos (F40-F45)	260 (14,0)	80 (89,8)	887 (83,1)
Fobias (F40)	40 (2,2)	8 (1,0)	32 (3,0)
Trastorno de ansiedad generalizada/trastorno de angustia (F41)	13 (0,7)	3 (0,4)	10 (0,9)
Trastorno obsesivo-compulsivo (F42)	6 (0,3)	1 (0,1)	5 (0,5)
Trastorno por estrés posttraumático (F43)	-	-	-
Trastornos disociativos (F44)	49 (2,6)	9 (1,1)	40 (3,7)
Trastorno de somatización (F45)	180 (9,8)	63 (8,1)	117 (11,1)
Trastorno por dolor persistente (F45.4)	180 (9,7)	63 (8,1)	117 (11,1)

terminado que son los grupos más jóvenes los más susceptibles al padecimiento de estos trastornos (12,15). Esta situación puede reflejar las dificultades a las que se enfrentan las personas de edad avanzada en esta población nómada, al contrario de la mayor atención que reciben las personas mayores en los países desarrollados.

El estado civil no se asoció en nuestro estudio a los trastornos afectivos. Este resultado es congruente con el obtenido en un estudio efectuado en Addis Ababa (14), pero contrasta con los obtenidos en otros estudios en los que se ha observado una prevalencia mayor de trastornos del estado de ánimo en las personas divorciadas, separadas o viudas (15,16). Posiblemente, este resultado puede reflejar el escaso número de participantes separados, divorciados o viudos en nuestro estudio, lo que influyó en la significación estadística. También pueden haber desempeñado un papel los factores culturales, que a menudo se oponen al divorcio o la separación, facilitando el hecho de que las parejas permanezcan juntas a pesar de que uno de ellos sufra una enfermedad mental. En nuestro estudio tampoco se observó una asociación significativa entre la situación laboral actual y los trastornos afectivos. Este panorama es diferente del determinado en los estudios que se han realizado en Etiopía (14) y otras zonas (17), lo que podría ser debido a que en esta comunidad seminómada no está tan bien definida la línea de separación entre las personas con trabajo y sin él. El escaso número de participantes que señalaron estar sin trabajo también podría haber influido en la significación estadística del análisis.

En nuestro estudio se observó una prevalencia global del 14 % respecto a los trastornos neuróticos y somatomorfos. Esta cifra es inferior a la determinada en otro estudio efectuado en áreas rurales de Etiopía (22 %) (8) y a la determinada también en el estudio Epidemiological Catchment Area (estudio ECA) de Baltimore (25,1 %) (11). Los trastornos neuróticos y somatomorfos se asociaron fuertemente al sexo femenino y a la edad avanzada. La asociación con el sexo femenino es congruente con lo observado en estudios efectuados en otras zonas de Etiopía (8,18) y en países desarrollados (15).

La asociación entre los trastornos neuróticos y somatomorfos y la edad detectada en nuestro estudio es coincidente con otros resultados anteriores obtenidos también en áreas rurales de Etiopía (8), pero no con lo observado en zonas urbanas de este mismo país (18) o en países desarrollados (12,19). La razón podría ser una asistencia insuficiente de los ancianos en términos de la resolución de sus necesidades físicas en las comunidades más atrasadas de la Etiopía rural.

La prevalencia de abuso de sustancias en la población de nuestro estudio fue del 10,1 %. Las sustancias consideradas fueron el alcohol, el tabaco y un estimulante local (khat). La prevalencia general de abuso de sustancias del 5,5 % observada en nuestro estudio es similar a la detectada en un estudio realizado en la Etiopía rural (5,1 %) (8), aunque es mucho menor que la establecida en estudios realizados en Europa y Estados Unidos (11,12,15). La prevalencia de la dependencia del alcohol en nuestro estudio fue del 1,6 %. Esta cifra es concordante con la obtenida

nida en los estudios efectuados en otras zonas de Etiopía en los que también se utilizaron criterios CIDI (1,1 y 1,0 %) (8,20). No obstante, estos valores son muy inferiores a los observados en los países desarrollados (11,12,15). Este hecho podría ser explicado por los fuertes vínculos sociales y familiares que existen en los grupos sociales menos desarrollados, como la población borana evaluada en nuestro estudio, que pueden impedir el exceso en el consumo de alcohol. El predominio del sexo masculino en los casos de abuso del alcohol era de esperar, tal como se ha observado en todos los estudios realizados. El consumo de tabaco y la dependencia del alcohol disminuyeron generalmente tras alcanzar cifras máximas en el grupo de 35 a 44 años de edad. Sin embargo, una excepción notable fue el consumo de tabaco por parte de las mujeres, que siguió aumentando después de los 55 años de edad.

En nuestro estudio no se detectó ningún caso de esquizofrenia en la población estudiada. Este resultado contrasta claramente con lo observado en otros dos estudios en otras áreas de Etiopía, que informaron una prevalencia de esquizofrenia del 4,7-9 por 1.000 (6,21). Sin embargo, en un estudio efectuado en una comunidad isleña aislada de Etiopía se identificaron 31 casos de trastorno bipolar y sólo 1 caso de esquizofrenia en la población adulta ($n = 1.691$) (22). También se ha observado una prevalencia baja de esquizofrenia en algunos grupos de población de otras zonas del mundo. Por ejemplo, en un grupo de aborígenes de Formosa, Rin y Lin demostraron que la prevalencia de esquizofrenia era significativamente menor que la existente entre los inmigrantes chinos (0,9 y 2,1 por 1.000, respectivamente). En una de las cuatro tribus de aborígenes de Formosa estudiadas, los Saisiat ($n = 1.302$), estos investigadores no observaron ningún caso de esquizofrenia (2). El estudio de revisión según los criterios del DSM-III de los diagnósticos efectuados por Eaton y Weil en un grupo de los hutteritas, Torrey (3) confirmó la baja prevalencia de esquizofrenia y de trastorno bipolar en este grupo religioso norteamericano. La revisión de los mismos resultados según los criterios DSM-IV efectuada por Nimgaonkar y cols. (4) demostró posteriormente una cifra igualmente baja de prevalencia de esquizofrenia y de trastorno bipolar. También se han observado prevalencias bajas de esquizofrenia entre los Amish estadounidenses (23), así como en Nueva Zelanda (24) y en Hong Kong (25). En algunos estudios realizados en África la esquizofrenia también ha tenido una prevalencia baja. Por ejemplo, Sikanartey y Eaton (26) observaron una prevalencia global del 1,09 por 1.000 en un grupo de población de 15 o más años de edad en Ghana. En un estudio de prevalencia puntual efectuado en Nigeria (27) se observó asimismo una prevalencia baja de psicosis (0,36 por 1.000).

Se ha demostrado que la CIDI tiene una efectividad menor que la de otros métodos para la detección de esquizofrenia y psicosis en términos generales (28); Jablensky (29) ha descrito como problemática la validez de la CIDI para la identificación de los casos de psicosis y como limitada su capacidad para la detección de los trastornos psicóticos. Otra posible explicación es la elevada tasa de mortalidad que probablemente existe en la zona en los pacientes con esquizofrenia, dado que las poblaciones nómadas que viven en condiciones ambientales difíciles pueden no proporcionar un ambiente adecuado para las personas que sufren enfermedades crónicas. No obstante, son necesarios nuevos estudios en grupos comunitarios similares para confirmar estos resultados.

En conclusión, la prevalencia de los trastornos mentales en esta comunidad nómada parece algo distinta de la observada en otros grupos de Etiopía y en otros países del mundo. A pesar de la escasa validez de la CIDI para la detección de los casos de psicosis, nuestros resultados indican que en la población estudiada

hay posiblemente una prevalencia menor de psicosis y de esquizofrenia. Este resultado es congruente con la afirmación de Torrey (23) de que «[...] a pesar de todo, queda la impresión de que hay algunas zonas del mundo en las que la esquizofrenia es infrecuente. Estas zonas son tropicales [...] y se puede considerar un posible gradiente norte-sur en la distribución de la enfermedad [...]».

Nuestra recomendación es la de utilizar otros métodos, como las entrevistas realizadas por clínicos y el uso de he informadores, para determinar la prevalencia y la naturaleza de las enfermedades mentales en esta comunidad. La aplicación del instrumento Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry (SCAN) tras la administración de la CIDI podría arrojar más luz para determinar si la baja prevalencia de los trastornos mentales importantes observada en este grupo social refleja la situación verdadera de la comunidad. También son necesarios nuevos estudios en grupos etíopes similares, para confirmar nuestros resultados.

Agradecimientos

El Stanley Medical Research Institute de Estados Unidos proporcionó financiación para el proyecto de investigación. Queremos dar las gracias al Dr. Fuller Torrey por sus comentarios al boceto inicial de este original. También queremos destacar la colaboración de las autoridades locales de las áreas en las que se realizó el estudio, que facilitaron su realización. Además, se agradece la participación de todas las personas que otorgaron su consentimiento para la entrevista.

World Psychiatry 2004; 2: 110-114

Bibliografía

1. Egeland JA, Hostetter AM. Epidemiologic study of affective disorders among the Amish; Amish study, I: Affective disorders among the Amish, 1976-1980. *Am J Psychiatry* 1983;140:56-61.
2. Rin H, Lin TY. Mental illness among Formosan aborigines as compared with the Chinese in Taiwan. *J Ment Sci* 1962;108:134-6.
3. Torrey EF. Prevalence of psychosis among the Hutterites: a reanalysis of the 1950-53 study. *Schizophr Res* 1995;16:167-70.
4. Nimgaonkar VL, Fujiwara TM, Dutta M et al. Low prevalence of psychosis among the Hutterites, an isolated religious community. *Am J Psychiatry* 2000;157:1065-70.
5. World Health Organization. Composite International Diagnostic Interview (CIDI), core version, 2.1. Geneva: World Health Organization, 1997.
6. Kebede D, Alem A. Major mental disorders in Addis Ababa, Ethiopia. I. Schizophrenia, schizoaffective and cognitive disorders. *Acta Psychiatr Scand* 1999;100(Suppl. 397):11-7.
7. Rashid E, Kebede D, Alem A. Evaluation of an Amharic version of the CIDI and prevalence estimation of DSM-III-R disorders in Addis Ababa. *Ethiopian Journal of Health Development* 1996;10:69-77.
8. Awam M, Kebede D, Alem A. Major mental disorders in Butajira, Southern Ethiopia. *Acta Psychiatr Scand* 1999;100 (Suppl. 397):56-64.
9. Rumble S, Swartz L, Parry C et al. Prevalence of psychiatric morbidity in the adult population of a rural South African village. *Psychol Med* 1996;26:997-1007.
10. Gureje O, Obikoya B, Ikuesan BA. Prevalence of specific psychiatric disorders in an urban primary care setting. *East Afr Med J* 1992;69:282-7.

11. Robins LN, Helzer JE, Weissman MM et al. Lifetime prevalence of specific psychiatric disorders in three sites. *Arch Gen Psychiatry* 1984;41:949-58.
12. Bijl RV, Ravelli A, Zessen GV. Prevalence of psychiatric disorder in the general population: results of the Netherlands mental health survey and incidence study (NEMESIS). *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 1998;33:587-95.
13. Kessler RC, McGonagle KA, Zhao S et al. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. *Arch Gen Psychiatry* 1994;51:8-19.
14. Kebede D, Alem A. Major mental disorders in Addis Ababa, Ethiopia. II. Affective disorders. *Acta Psychiatr Scand* 1999;100 (Suppl. 397):18-23.
15. Bland RC, Orn H, Newman SC. Lifetime prevalence of psychiatric disorders in Edmonton. *Acta Psychiatr Scand* 1988;77:24-32.
16. Szadoczky E, Papp ZS, Vitrai J et al. The prevalence of major depressive and bipolar disorders in Hungary. Results from a national epidemiologic survey. *J Affect Disord* 1998;50:153-62.
17. Burvill PW. Recent progress in the epidemiology of major depression. *Epidemiol Rev* 1995;17:21-31.
18. Kebede D, Alem A. Major mental disorders in Addis Ababa, Ethiopia. III. Neurotic and somatoform disorders. *Acta Psychiatr Scand* 1999;100(Suppl. 397):24-9.
19. Horwath E, Weissman MM. Epidemiology of depression and anxiety disorders. In: Tsuang MT, Tohen M, Zahner GEP (eds). *Textbook in psychiatric epidemiology*. New York: Wiley-Liss, 1995:317-44.
20. Kebede D, Alem A. The epidemiology of alcohol dependence and problem drinking in Addis Ababa, Ethiopia. *Acta Psychiatr Scand* 1999;100(Suppl. 397):30-4.
21. Shibre T, Kebede D, Alem A et al. Community based studies on schizophrenia in rural Ethiopia. PhD thesis, Umea University, Sweden, 2002.
22. Fekadu A, Shibre T, Alem A et al. High prevalence of bipolar disorders among an isolated population of the Zeway Islands in Ethiopia. *J Affect Disord* (in press).
23. Torrey EF. Prevalence studies in schizophrenia. *Br J Psychiatry* 1987;150:598-608.
24. Oakley Browne MA, Joyce PR, Wells JE et al. Christchurch Psychiatric Epidemiology Study, part II: six month and other period prevalences of specific psychiatric disorders. *Aust N Zeal J Psychiatry* 1989;23:327-40.
25. Chen CN, Wong J, Lee N et al. The Shatin community mental health survey in Hong Kong II. Major findings. *Arch Gen Psychiatry* 1993;50:125-33.
26. Sikanartey T, Eaton WW. Prevalence of schizophrenia in the Labadi district of Ghana. *Acta Psychiatr Scand* 1984;69:156-61.
27. Harding T. Psychosis in a rural West African community. *Soc Psychiatry* 1973;8:198-203.
28. Shibre T, Kebede D, Alem A et al. An evaluation of two screening methods to identify cases with schizophrenia and affective disorders in a community survey in rural Ethiopia. *Int J Soc Psychiatry* 2002;48:200-8.
29. Jablensky A. Epidemiology of schizophrenia: the global burden of disease and disability. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2000;250:274-85.

El instrumento Global Mental Health Assessment Tool-Primary Care Version (GMHAT/PC). Desarrollo, fiabilidad y validez

VIMAL K. SHARMA¹, PETER LEPPING¹, ANTHONY G.P. CUMMINS², JOHN R.M. COPELAND¹, RASHMI PARHEE¹, PATRICIA MOTTRAM¹

¹Evidence Based Practice Centre, Cheshire & Wirral Partnership NHS Trust; Mental Health Resource Centre, Victoria Central Hospital, Wallasey, Wirral CH44 5UF, UK

²Egremont Medical Centre, 9 King Street, Wallasey, Wirral CH44 8AT, UK

El Global Mental Health Assessment Tool-Primary Care version (GMHAT/PC) es un instrumento clínico informatizado que ha sido desarrollado para evaluar e identificar una amplia gama de problemas de salud mental en asistencia primaria. Genera un diagnóstico por ordenador, una escala de valoración de síntomas, una evaluación del riesgo de autolesiones y una carta para la remisión del paciente al especialista. En este estudio se realizó una entrevista durante un período de 2 meses mediante el GMHAT/PC a pacientes procedentes de la asistencia primaria y de clínicas psiquiátricas ambulatorias, así como a un pequeño grupo de pacientes hospitalizados. Una parte de los pacientes evaluados fue estudiada simultáneamente por un psiquiatra y por un médico general, para determinar la fiabilidad entre los evaluadores. Además, todos los pacientes completaron la Hospital Anxiety and Depression Scale (HAD). La entrevista era de una ejecución sencilla y tenía una duración de 10-15 minutos en los pacientes que presentaban síntomas psiquiátricos. La concordancia entre los evaluadores respecto a los grupos de síntomas mentales osciló entre 0,49 y 1 (kappa). Se halló una gran correlación entre el diagnóstico por ordenador y el diagnóstico clínico, y también se observó un buen nivel de concordancia entre las valoraciones HAD y las valoraciones GMHAT/PC. Estos resultados indican que el GMHAT/PC es un instrumento informatizado de aplicación sencilla, que se puede utilizar en el ámbito de la medicina primaria para la evaluación estandarizada de los problemas mentales.

Palabras clave: entrevista psiquiátrica, evaluación de la salud mental, salud mental en medicina primaria, programa de entrevistas, evaluación estandarizada

Tanto en los países desarrollados como en los que están en vías de desarrollo hay una concienciación cada vez mayor de que los servicios globales de salud mental no pueden funcionar sin la implicación activa de los equipos asistenciales primarios (1). La función de los profesionales sanitarios del nivel primario es clave para: a) la detección temprana de los trastornos mentales, incluyendo los cuadros psicóticos; b) el tratamiento de los trastornos mentales más frecuentes, como la depresión; c) la aplicación de las recomendaciones acerca del diagnóstico y el tratamiento de los pacientes con enfermedad mental por parte de los especialistas, y d) la asistencia (especialmente en lo relacionado con la salud física) de las personas con enfermedades mentales graves y prolongadas en colaboración estrecha con los profesionales y equipos especializados en salud mental. Por lo tanto, la evaluación y la identificación correctas de los problemas de salud mental en el nivel asistencial primario es esencial para la provisión de una asistencia adecuada a las personas que sufren trastornos mentales y que pertenecen a cualquier grupo social.

En el Reino Unido, los médicos generales del National Health Service (NHS) deben identificar y evaluar las necesidades de salud mental de sus pacientes, así como tratar los trastornos mentales más frecuentes dentro del ámbito de la medicina primaria. En el artículo 2 del National Service Framework for Mental Health (2) se especifica que «cualquier usuario que sufra un problema de salud mental y que establezca contacto con su equipo asistencial primario debe ser atendido para la identificación y evaluación de sus necesidades de salud mental». En su contemplación de la asistencia en salud mental (3,4), el gobierno ha propuesto que para 2004 se cree la figura de los «profesionales de clasificación» para que trabajen con los médicos generales y con los equipos asistenciales primarios. Cualquier recurso adicional es bienvenido, pero sólo el uso eficaz de los recursos nuevos y de los ya existentes va a permitir conseguir efectos demostrables sobre los servicios de salud mental en asistencia primaria (5).

En el World Health Report 2001 (6) se señala que las ventajas de la integración de los servicios de salud mental en la asis-

tencia primaria son el acceso temprano al servicio, la disminución de la estigmatización y la detección y el tratamiento precoces de los trastornos mentales. Esta integración también tiene ventajas respecto a la gestión eficiente de los recursos a través de una infraestructura administrativa compartida, con posibilidades de proporcionar una cobertura universal respecto a la salud mental.

Los médicos de asistencia primaria de todo el mundo tienen poco tiempo y, en muchos casos, poca formación y experiencia en lo relativo a la evaluación de las necesidades de salud mental (1,7). Por tanto, otros profesionales sanitarios, como los profesionales de enfermería de salud mental o los profesionales de enfermería de asistencia primaria con formación específica en salud mental, podrían desempeñar un papel importante en la evaluación de las enfermedades mentales en el contexto de la asistencia primaria.

Las escalas de autovaloración y los instrumentos de entrevista existentes en la actualidad tienen un valor limitado en la práctica clínica cotidiana. La mayor parte de estos instrumentos fueron desarrollados para estudios de investigación; muchos de ellos obligan a una formación detallada del profesional antes de su aplicación. Casi todos estos instrumentos cubren sólo una gama limitada de problemas clínicos, como la ansiedad y la depresión.

Se han desarrollado sólo unos pocos instrumentos clínicos diseñados específicamente para ser usados por los médicos de asistencia primaria, tal como la Primary Care Evaluation of Mental Disorders (8) y el Symptom Driven Diagnostic System for Primary Care (SDDS/PC) (9). Estos dos instrumentos sólo permiten la detección de los trastornos mentales más comunes. Hay una escala de autovaloración basada en ordenadores de mano, el Quick Psycho Diagnostic Panel (QDP) (10), que cubre también una gama limitada de trastornos. Ninguna de estas herramientas es útil para detectar los trastornos psicóticos u orgánicos. Una evaluación estructurada de los pacientes con enfermedades mentales crónicas efectuada por sus médicos generales ha incrementado la implicación de estos profesionales

en la asistencia psiquiátrica de los pacientes, pero no ha podido ser utilizada de manera sistemática en las citas habituales en consultorio (11).

El Global Mental Health Assessment Tool-Primary Care Version (GMHAT/PC) presenta las características siguientes: *a)* puede ser utilizado fácilmente en la práctica clínica cotidiana por parte de los médicos generales o de otros profesionales sanitarios; *b)* permite la detección de los trastornos psiquiátricos más comunes, sin dejar de lado los procesos más graves; *c)* genera automáticamente una carta de remisión del paciente dirigida a los servicios psiquiátricos locales de la comunidad.

Los objetivos de nuestro estudio han sido evaluar la posibilidad de uso del GMHAT/PC en el contexto de la asistencia primaria, determinar la fiabilidad entre evaluadores (un psiquiatra y un médico general), comparar el diagnóstico obtenido mediante ordenador con el diagnóstico clínico y comparar también las valoraciones sintomáticas obtenidas mediante el GMHAT/PC con las determinadas a través de una escala de valoración estandarizada.

MÉTODOS

Descripción del GMHAT/PC

El GMHAT/PC es una herramienta de evaluación clínica informatizada desarrollada para identificar y analizar los problemas de salud mental que aparecen en el contexto de la asistencia primaria. La primera pantalla contiene información dirigida al paciente e información relativa al uso del programa. El programa de evaluación comienza con instrucciones básicas en las que se ofrecen detalles acerca del uso del instrumento y de la valoración de los síntomas. Las pantallas de entrada solicitan la introducción de información descriptiva en los campos siguientes: síntomas de presentación y problemas anteriores, familiares y personales. Si se prefiere, estos detalles pueden ser dictados a una grabadora para ser mecanografiados posteriormente por el personal de secretaría tras la valoración. Las pantallas siguientes contienen una serie de preguntas que permiten una evaluación global y rápida del estado mental, considerando secuencialmente los problemas siguientes: preocupaciones, crisis de ansiedad y de angustia, capacidad de concentración, estado de ánimo deprimido (incluyendo el riesgo de suicidio), sueño, apetito, trastornos alimentarios, hipocondría, obsesiones y compulsiones, fobias, manía e hipomanía, trastorno del pensamiento, síntomas psicóticos (delirios y alucinaciones), desorientación, alteraciones de la memoria, abuso del alcohol, abuso de drogas, problemas de personalidad, factores estresantes. Aparece una pregunta por vez, correspondiente a estas respectivas subsecciones. Las preguntas siguen un orden clínico, sobre una estructura de tres ramas. Para cada uno de los trastornos clínicos principales se realizan una o dos preguntas de detección. Si el paciente no tiene síntomas relativos al primer elemento de una subsección, o a los dos primeros, la entrevista pasa a la sección siguiente, ahorrando así un tiempo valioso. La mayor parte de las preguntas está fundamentada en el programa de entrevista GMS-AGECAT, de utilidad reconocida (12).

Al final de la entrevista, el programa propone un diagnóstico, y aparecen las dos pantallas finales: una de ellas para la introducción de los nombres de los medicamentos psicótrópicos prescritos en la actualidad y la otra para la introducción del diagnóstico clínico efectuado por el evaluador. Después, el programa pasa a un menú en el que aparecen los elementos siguientes: *a)* puntuaciones de valoración y diagnóstico por ordenador, *b)* carta de remisión del paciente y *c)* posibilidades de carácter asisten-

cial. Los grupos sintomáticos principales sobre los que están fundamentadas las puntuaciones de valoración son: ansiedad, depresión, concentración, trastornos alimentarios, hipocondría, fobias, obsesiones, manía, psicosis, alteraciones de la memoria y desorientación. Además, hay secciones relativas al alcohol y al uso de otras drogas, a los acontecimientos estresantes y a las dificultades de personalidad. El diagnóstico principal establecido por el ordenador procede de un modelo jerárquico y está relacionada con la CIE-10. El programa diagnóstico tiene en cuenta la gravedad de los síntomas (moderada o intensa). También genera diagnósticos alternativos según la presencia de síntomas correspondientes a otras enfermedades.

La opción correspondiente a la carta de referencia imprime un informe de evaluación con los detalles de los problemas, los síntomas con su gravedad y el diagnóstico clínico. Además, incluye una evaluación del riesgo de autolesiones. La pantalla de posibles opciones asistenciales ofrece recomendaciones relativas a la prestación de asistencia (desarrolladas por el Cheshire and Wirral Partnership NHS Trust) (13).

El programa está basado en el sistema Delphi (Borland) System y no requiere ninguna otra plataforma de programación de software.

Procedimientos del estudio

Los pacientes entrevistados procedían de la asistencia primaria y de las clínicas psiquiátricas ambulatorias del medio comunitario, aunque se añadió un pequeño número de pacientes hospitalizados, para reflejar tanto la gama como la intensidad de los trastornos mentales que se observan en la práctica habitual. A todos los pacientes se les pidió que completaran la Hospital Anxiety and Depression Scale (HAD) (14) antes de la evaluación clínica informatizada. Todos los pacientes otorgaron su consentimiento informado para la participación en el estudio.

Los pacientes provenientes de la asistencia primaria fueron seleccionados a partir de la lista de un médico general local (A.C.). Estos pacientes fueron entrevistados por el médico ge-

Tabla 1 Fiabilidad entre los evaluadores (un psiquiatra y un médico general) respecto a las puntuaciones sintomáticas mediante el uso del instrumento GMHAT/PC (n = 56)

Síntomas	Coefficiente kappa
Abuso del alcohol	1,00
Ansiedad	0,79
Concentración	0,59
Depresión	0,82
Desorientación	0,49
Uso de drogas	1,00
Trastorno alimentario	0,66
Hipocondría	No calculado
Manía	No calculado
Memoria	No calculado
Trastorno obsesivo-compulsivo	0,56
Fobia	0,83
Psicosis	0,78

Tabla 2 Concordancia entre el diagnóstico clínico y el diagnóstico GMHAT/PC

Diagnóstico clínico	Diagnóstico por ordenador								
	Sin trastornos mentales	Depresión	Esquizofrenia	Ansiedad	Trastorno obsesivo-compulsivo	Trastorno orgánico	Abuso del alcohol	Otros	Total
Sin trastornos mentales	19			2					21
Depresión	2	32		6			1	3	44
Esquizofrenia	1		25	2					28
Ansiedad				18					18
Trastorno obsesivo-compulsivo					2				2
Trastorno orgánico									
Abuso del alcohol							2		2
Otros								4	4
Total	22	32	25	28	2		3	7	119

neral en el contexto de la asistencia primaria (en su consultorio) mediante el GMHAT/PC. Otro investigador (P.L.) observaba el desarrollo de la entrevista y realizaba la evaluación.

El segundo grupo de participantes estuvo constituido por pacientes ambulatorios consecutivos atendidos en el Mental Health Resource Centre del Victoria Central Hospital. Fueron entrevistados por los psiquiatras (P.L. y V.K.S.) mediante el GMHAT/PC. Un subgrupo de estos participantes también fue evaluado simultáneamente por un médico general que no tenía formación en psiquiatría. Además, fueron evaluados también los ingresos consecutivos en la unidad de hospitalización del Department of Community Psychiatry del mismo hospital que tuvieron lugar durante un período de 2 meses.

La fiabilidad interevaluadores fue determinada mediante el coeficiente kappa de Cohen. Las correlaciones entre la HAD y el GMHAT/PC fueron evaluadas mediante el coeficiente de Pearson.

RESULTADOS

Se entrevistó a un total de 119 pacientes: 29 (24,4 %) procedentes de asistencia primaria, 80 (67,2 %) procedentes de clínicas psiquiátricas ambulatorias y 10 (8,4 %) de hospitalización. El intervalo de edades fue de 19 a 64 años, con una edad media de 38 años. Hubo 61 mujeres (51,3 %) y 58 varones (48,7 %).

La entrevista informatizada fue fácil de aplicar en todos los contextos, especialmente en el de asistencia primaria. La duración de la entrevista osciló entre 7 y 25 minutos, con una duración media de 13 minutos. La entrevista fue bien aceptada por todos los pacientes. Muchos de los participantes mostraron su agrado por el hecho de que el médico les preguntara acerca de todos los aspectos de su salud mental. El componente del equipo de investigación que era médico general siguió utilizando el GMHAT/PC en su práctica habitual y señaló que mediante este instrumento podía identificar a pacientes que presentaban algún trastorno mental y que, de otra manera, habrían sido pasados por alto.

La evaluación de la fiabilidad entre los evaluadores se realizó en 56 pacientes (29 de asistencia primaria y 27 de consultas ambulatorias). Estos pacientes fueron evaluados simultáneamente por un psiquiatra (consultor o especialista) y por un médico general (el coordinador de medicina general). El médico general y el psiquiatra entrevistaron a los pacientes de manera alternada.

Los diagnósticos clínicos fueron: depresión, en 28 casos; trastorno de ansiedad, en 11; trastornos psicóticos, en 7; manía, en 1; trastorno alimentario, en 1, y trastorno obsesivo-compulsivo, en 1. En 7 casos no se demostró ningún trastorno mental importante. La fiabilidad entre evaluadores, fundamentada en las puntuaciones de los síntomas, osciló entre 0,49 y 1 (kappa). El número de pacientes con síntomas de hipocondría, de manía o de alteraciones de la memoria fue insuficiente para que se pudiera calcular la fiabilidad entre evaluadores (tabla 1).

En la tabla 2 se muestra el cruzamiento de la información relativa al diagnóstico clínico (CIE-10) y relativa al diagnóstico GMHAT/PC. La concordancia fue elevada, excepto en los casos de depresión: en aproximadamente el 27 % de los pacientes con diagnóstico clínico de depresión los diagnósticos informatizados fueron de otros trastornos, principalmente de trastornos de ansiedad. El ordenador consideró sin alteraciones mentales a 2 de los 44 participantes, debido a que en el momento de la entrevista no presentaban los síntomas suficientes. En un total de 102 casos (86 %) los diagnósticos clínico e informatizado fueron idénticos.

La correlación entre las puntuaciones de ansiedad HAD y GMHAT/PC fue de 0,74. La correlación entre las puntuaciones de depresión HAD y GMHAT/PC fue de 0,62 (coeficiente de Pearson).

DISCUSIÓN

Los médicos generales constituyen el primer escalón sanitario con el que establece contacto la mayor parte de los pacientes con problemas de salud mental, a pesar de que estos médicos pasan por alto un elevado número de trastornos mentales (15,16). En el Reino Unido, el National Service Framework correspondiente a la salud mental espera que los médicos generales y otros miembros del equipo de asistencia primaria proporcionen una asistencia aceptable, relevante y documentada a sus pacientes, incluyendo una evaluación apropiada de la salud mental y un rápido tratamiento. Sin embargo, en una revisión efectuada por un grupo independiente se observaron lagunas en la implementación del National Service Framework, sobre todo en lo relativo a la asistencia primaria (7). Pensamos que el GMHAT/PC puede ser útil en este proceso de implementación. Los resultados de nuestro estudio demuestran la viabilidad de este

método en la asistencia primaria. En conjunto, los pacientes aceptaron bien la evaluación GMHAT/PC y señalaron que la encontraban útil, debido a que cubría un número mayor de aspectos de su salud mental en comparación con la consulta habitual. La cobertura de una gama amplia de trastornos mentales, incluyendo las psicosis y los trastornos orgánicos, es necesaria para su detección temprana y precisa. El valor de la detección e intervención precoces, sobre todo en los trastornos psicóticos, ha sido bien demostrado (17).

El formato del instrumento GMHAT/PC hace que se pueda aplicar de manera sencilla, debido a que las preguntas que aparecen en la pantalla del ordenador cubren sólo un aspecto de la salud mental en cada momento. Se espera que el profesional que realiza la entrevista tenga una cierta experiencia en la evaluación de problemas de salud mental, aunque el programa no requiere ningún tipo de formación específica. La observación de un nivel satisfactorio de concordancia entre las valoraciones efectuadas por el psiquiatra y por el médico general en este estudio indica que los médicos generales pueden realizar evaluaciones fiables de la salud mental mediante este método, aunque para su demostración plena sería necesaria la evaluación de un grupo mayor de pacientes. Este instrumento sería incluso más útil para los profesionales de clasificación de asistencia primaria, debido a que pueden dedicar más tiempo a los pacientes que los médicos generales en sus consultas. Cooper (18) subrayó en un editorial muy reciente la importancia de los procesos de la relación paciente-médico general. Por el contrario, en un estudio realizado con asignación aleatoria (19) sobre el efecto de las recomendaciones para el diagnóstico y el tratamiento incluidas en la Primary Health Care (PHC) de la CIE-10, acerca de la detección y la evaluación de los problemas de salud mental en la asistencia primaria, se ha observado que las iniciativas para influir en el comportamiento clínico a través de un proceso de adaptación y extensión de protocolos no suelen modificar los índices de detección o los resultados. En un estudio se ha señalado que los médicos generales pueden diagnosticar sistemáticamente los trastornos mentales si los pacientes muestran síntomas graves (p. ej., depresión) (20). En otro estudio, la capacidad de los médicos generales para detectar la depresión no tuvo relación con su observación del desarrollo clínico (21). Es necesario un abordaje multidisciplinar para mejorar la calidad de la entrevista que tiene lugar en la consulta, mediante el uso de instrumentos de ayuda al diagnóstico (15) y mediante técnicas de entrevista (22) que permitan detectar los trastornos mentales. La incorporación del GMHAT/PC a los recursos del médico general puede facilitar este proceso no sólo a los propios médicos generales, sino también a los profesionales de enfermería y otros profesionales sanitarios.

El diagnóstico por ordenador, que está fundamentado en los complejos sintomáticos que presentan los pacientes en el momento de la entrevista, es un instrumento de ayuda útil para la práctica habitual, cuyo objetivo no es el de sustituir el diagnóstico clínico, aunque el elevado nivel de concordancia entre el diagnóstico psiquiátrico y el obtenido mediante el programa informático detectado en los pacientes que participaron en el estudio es un resultado muy prometedor a este respecto. La única discordancia importante fue la observada en los pacientes con un diagnóstico clínico de depresión, debido a que muchos de ellos fueron diagnosticados como cuadros de ansiedad o de otros trastornos mediante el uso del instrumento GMHAT/PC. El programa informático consideró que 2 de estos pacientes no sufrían ninguna enfermedad mental. Esta discrepancia fue debida principalmente a la ausencia de síntomas depresivos en el momento de la entrevista, mientras que el diagnóstico clínico tuvo en cuenta los antecedentes personales de los pacientes. Debido a que la ma-

yor parte de los pacientes que acuden a la asistencia primaria lo hacen cuando muestran síntomas, el diagnóstico por ordenador mediante el instrumento GMHAT/PC tiene más posibilidades de ser preciso. El método estandarizado de evaluación aportará una cierta congruencia al diagnóstico, que será muy útil para la realización de comparaciones regionales y nacionales.

Las otras ventajas del GMHAT/PC, como la valoración de los síntomas y la generación automática de cartas para la remisión de los pacientes, persiguen el mantenimiento de la información electrónica del paciente, así como la comunicación con los equipos de especialistas.

La correlación entre las puntuaciones de ansiedad HAD y GMHAT fue buena. Sin embargo, la correlación relativa a las puntuaciones de depresión no fue elevada. La discrepancia entre las puntuaciones de depresión HAD y las puntuaciones de depresión GMHAT tuvo lugar principalmente en los pacientes con esquizofrenia. Es posible que los síntomas negativos de la esquizofrenia hayan influido en la autovaloración de la depresión en la escala HAD.

El uso habitual del instrumento GMHAT/PC en la asistencia primaria incrementará la capacidad de trabajo de los médicos generales y del resto de los profesionales del equipo asistencial respecto a la evaluación de los problemas de salud mental que tienen sus pacientes. Las valoraciones que ofrece el instrumento GMHAT/PC también pueden ser útiles para determinar la respuesta de los pacientes al tratamiento. En la práctica clínica habitual no es frecuente el uso de instrumentos para la evaluación de los resultados (23).

Hay interés por el uso del instrumento GMHAT/PC en otros países. Ya ha sido traducido al alemán. El paso siguiente es la evaluación de su uso por los médicos de asistencia primaria en su práctica habitual, así como la aplicación del instrumento por los profesionales de enfermería de este mismo nivel asistencial.

Se ha desarrollado también una versión completa del GMHAT para una evaluación clínica más detallada en la práctica habitual del nivel asistencial secundario.

Agradecimientos

Agradecemos a Sarah Hewitt el trabajo de tipo administrativo que ha realizado en este estudio; a Ian Langdon, su trabajo en programación informática; al profesor Ken Wilson, sus consejos y apoyo. Finalmente, agradecemos al Dr. Ofner y a todos los pacientes que participaron en la investigación. Este estudio ha sido financiado y apoyado por el Evidence Based Practice Centre, Cheshire & Wirral Partnership NHS Trust.

World Psychiatry 2004; 2: 115-119

Bibliografía

1. Jenkins R. Supporting governments to adopt mental health policies. *World Psychiatry* 2003;2:44-9.
2. Department of Health. National Service Framework for Mental Health. London: Department of Health, 1999.
3. Department of Health. The journey to recovery – The government's vision for mental health care. London: Department of Health, 2001.
4. Department of Health. Fast-forwarding primary care mental health 'gateway workers'. London: Department of Health, 2002.
5. Sharma VK, Wilkinson G, Dowrick C et al. Developing mental health services in a primary care setting: Liverpool Primary Care Mental Health Project. *Int J Soc Psychiatry* 2001;47:16-29.

6. World Health Organisation. World Health Report 2001. Geneva: World Health Organisation, 2002.
7. Sainsbury Centre for Mental Health. An executive briefing on primary care mental health services (Briefing 19). London: Sainsbury Centre for Mental Health, 2003.
8. Spitzer RL, Williams JBW, Kroenke K et al. Utility of a new procedure for diagnosing mental disorder in primary care – The PRIME-MD 1000 study. *JAMA* 1994;272:1749-62.
9. Broadhead WE, Leon AC, Weissman MM et al. Development and validation of the SDDS-PC screen for multiple mental disorders in primary care. *Arch Fam Med* 1995;4:211-9.
10. Shelder J, Beck A, Bensen S. Practical mental health assessment in primary care – Validity and utility of the Quick Psycho Diagnostics Panel. *J Fam Pract* 2000;49:614-21.
11. Kendrick T, Burns T, Freeling P. Randomised controlled trial of teaching general practitioners to carry out structured assessments of their long-term mentally ill patients. *Br Med J* 1995;311:93-7.
12. Copeland JR, Dewey ME, Griffiths-Jones HM. A computerized psychiatric diagnostic system and case nomenclature for elderly subjects: GMS and AGE-CAT. *Psychol Med* 1986;16:89-99.
13. Mottram P. Care pathway for mental health in primary care. Wirral: Cheshire and Wirral Partnership NHS Trust, 2002.
14. Zigmond AS, Snaith RP. The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatr Scand* 1983;67:361-70.
15. Goldberg D. Epidemiology of mental disorders in primary care settings. *Epidemiol Rev* 1995;17:182-90.
16. Burns T, Kendrick T. The primary care of patients with schizophrenia: a search for good practice. *Br J Gen Pract* 1997;47:515-20.
17. McGlashan TH. Early detection and intervention in schizophrenia: rationale and research. *Br J Psychiatry* 1998;172(Suppl. 33):3-6.
18. Cooper JE. Detection and management of psychiatric disorder in primary care. *Br J Psychiatry* 2003;182:1-2.
19. Croudace T, Evans J, Harrison G et al. Impact of the ICD-10 Primary Health Care (PHC) diagnostic and management guidelines for mental disorders on detection and outcome in primary care: cluster randomised controlled trial. *Br J Psychiatry* 2003;182:20-30.
20. Dowrick C, Buchan I. Twelve month outcome of depression in general practice: does detection or disclosure make a difference? *Br Med J* 1995;311:1274-6.
21. Dowrick C, Gask L, Perry R et al. Do general practitioners' attitudes towards depression predict their clinical behaviour? *Psychol Med* 2000;30:413-9.
22. Gask L, Morriss R. Training general practitioners in mental health skills. *Epidemiol Psychiatr Soc* 1999;8:79-84.
23. Sharma VK, Wilkinson G, Fear S. Health of the Nation Outcome Scales: a case study in general psychiatry. *Br J Psychiatry* 1999;174:395-8.

Investigación epidemiológica sobre salud mental en América del Sur: hallazgos recientes

MAURÍCIO SILVA DE LIMA^{1,2}, BERNARDO GARCIA DE OLIVEIRA SOARES³, JAIR DE JESUS MARI^{2,3}

¹Centro de Medicina Baseada em Evidências, Universidade Federal de Pelotas, Brazil

²Mestrado em Saúde e Comportamento, Universidade Católica de Pelotas, Brazil

³Departamento de Psiquiatria, Universidade Federal de São Paulo, Brazil

En este artículo se revisa la investigación epidemiológica reciente sobre salud mental efectuada en América del Sur. Se ha efectuado una búsqueda en la base de datos Latin American and the Caribbean (LILACS) entre 1999 y 2003 utilizando una estrategia específica para la identificación de los estudios sobre población general efectuados en América del Sur con un diseño de cohortes, de casos y controles o de grupos cruzados. Los autores analizaron las referencias bibliográficas e identificaron los estudios relevantes. También se identificaron estudios mediante el contacto con expertos locales en epidemiología. Finalmente, fueron seleccionadas 140 referencias bibliográficas, a partir de las cuales se seleccionaron 12 estudios. En la mayor parte de estos estudios se había analizado la prevalencia y los factores de riesgo respecto a los trastornos mentales más habituales, y en algunos de ellos se habían utilizado métodos sofisticados de selección y análisis de subgrupos. Es necesario mejorar la calidad de la revistas de psiquiatría publicadas en América Latina, así como incrementar su distribución y el acceso a los resultados obtenidos en los estudios de investigación. Los problemas regionales relevantes, como la violencia y el abuso de sustancias, deben ser considerados en el diseño de los estudios de investigación que se realicen en el futuro en esta zona geográfica.

Palabras clave: epidemiología, salud mental, América del Sur, estudios con diseño de grupos cruzados, estudios con diseño de casos y controles

Durante los últimos decenios se han efectuado sistemáticamente estudios epidemiológicos sobre salud mental en América del Sur, y ha aumentado el número de estudios sobre población general tras la introducción del DSM-III. Los resultados obtenidos en estos estudios permiten dibujar un cuadro genérico de la distribución y los factores de riesgo de las enfermedades mentales en los países de esta región geográfica. La información obtenida es relevante debido a que las diversas variables regionales, como los parámetros técnicos, socioculturales y políticos, pueden influir tanto en la prevalencia como en los factores relacionados de riesgo y de pronóstico. Además, la información obtenida localmente puede ser más aceptable y válida para el proceso de toma de decisiones con respecto al diagnóstico y al tratamiento de las enfermedades mentales en la región. En este artículo se ofrece un resumen de los principales estudios epidemiológicos realizados en América del Sur durante los 5 últimos años; se ha dado prioridad a los estudios en los que se utilizó una metodología más rigurosa.

MÉTODOS

Se realizó una búsqueda electrónica en la base de datos Latin American and the Caribbean (LILACS). Esta base de datos tiene indizada la bibliografía regional correspondiente a más de 640 revistas y contiene alrededor de 300.000 referencias bibliográficas publicadas desde 1982, así como resúmenes en inglés, portugués y español.

Sólo se seleccionaron los estudios realizados sobre población general que cumplían los criterios siguientes: a) métodos aleatorios en la selección de la muestra, para conseguir una representatividad máxima; b) determinación del tamaño de la muestra con cálculos preestablecidos de los niveles de significación y potencia estadística; c) criterios claros de participación y exclusión; d) métodos explícitos de análisis, y e) presentación adecuada de los índices de abandono del estudio por parte de los participantes.

RESULTADOS

Nuestra estrategia de búsqueda generó 140 referencias bibliográficas durante el período entre 1999 y 2003, a partir de las cua-

les se seleccionaron 12 estudios de investigación (tabla 1). La mayor parte de ellos fueron estudios de prevalencia. La prevalencia de los trastornos psiquiátricos menores observada en los estudios efectuados en América del Sur fue del 20-25 %, con excepción de un estudio realizado en Chile, en el que se detectó una prevalencia del 36 %. La prevalencia del abuso o dependencia del alcohol osciló entre el 4 y el 12 %. Los factores de riesgo principales detectados en estos estudios fueron el nivel de instrucción bajo (número de años de escolarización), el nivel bajo de recursos económicos, la edad avanzada y el sexo femenino. En las revistas indizadas en la base de datos LILACS no se detectó la publicación de ningún estudio de cohortes.

Estudios con diseño de grupos cruzados

Se han observado en estos estudios numerosas similitudes en términos de diseño, procedimientos de muestreo y resultados. Tres de los estudios (dos realizados en Brasil y uno en Chile) fueron nacionales y multicéntricos, y su objetivo consistió en la obtención de información respecto a los trastornos mentales en toda la población. Sus resultados indican que los trastornos de mayor prevalencia en la región son la depresión, la ansiedad y los trastornos por el uso de sustancias. Ha habido problemas respecto al uso de fármacos psicotrópicos por parte de adolescentes y adultos, y en el estudio efectuado en Chile también se subrayó el problema de la violencia contra los niños.

En un estudio que se llevó a cabo en el noreste de Brasil se investigó en un grupo de 460 mujeres (de 18 a 70 años de edad) el impacto psicológico del número elevado de horas de trabajo al día, una situación frecuente en los países en vías de desarrollo. El hecho de tener un trabajo remunerado, además del trabajo del hogar, y un trabajo de más de 10 horas diarias fueron factores de riesgo para la aparición de trastornos psicológicos menores entre estas mujeres. En otro estudio centrado sobre la salud mental de las mujeres se observó que el 27 % de una muestra de mujeres adultas de Santiago, Chile, presentaba un trastorno depresivo; los principales factores relacionados con este trastorno eran el hecho de estar casada y a cargo del trabajo del hogar (el cuidado de los niños, la cocina y la limpieza), el nivel de instrucción bajo y la separación conyugal.

Tabla 1 Principales estudios epidemiológicos sobre salud mental publicados recientemente en América del Sur

Estudio	País/año	Población	Resultados principales
Almeida-Filho y cols. (1)	Brasil/ 1997	Muestra representativa de la población adulta residente en tres centros urbanos brasileños, n = 6.476	La prevalencia con ajuste de la edad de los casos con necesidad potencial de asistencia osciló entre el 19 y el 34 %. Trastornos con mayor prevalencia: ansiedad (hasta el 18 %); alcoholismo (alrededor del 8 %); depresión (hasta el 10 %)
Lima y cols. (2,3)	Brasil/ 1996	Muestra representativa de la población adulta urbana de Pelotas, n = 1.277	Prevalencia de los trastornos psiquiátricos menores: 22,3 %, mayor en las clases sociales inferiores, los ancianos y las mujeres; uso de psicotrópicos durante las dos semanas previas: 11,9 %; prevalencia de la dependencia del alcohol: 4,2 %
Costa y cols. (4)	Brasil/ 2002	Muestra urbana representativa de Pelotas, n = 1.967	La prevalencia de los trastornos psiquiátricos menores fue mayor en las personas con nivel social e ingresos más bajos, de 40 o más años de edad y de sexo femenino
Parada y cols. (5)	Chile/ 2002	Muestra representativa de la población de cuatro provincias chilenas, n = 2.978	Prevalencia del 36 % de los trastornos psiquiátricos a lo largo de toda la vida (11 % agorafobia, 9 % depresión mayor, 8 % distimia, 6 % dependencia del alcohol); 49 % de las personas con un trastornopsiquiátrico buscaron atención médica
Santana y cols. (6)	Brasil/ 2001	Muestra aleatoria de mujeres de 18 a 70 años de edad de Salvador, noreste de Brasil, n = 460	La puntuación positiva en el Adult Psychiatric Morbidity Questionnaire (> 7 síntomas) se asoció al hecho de tener un trabajo pagado, además de tener la obligación de realizar el trabajo doméstico y a trabajar más de 10 horas diarias
Rojas y cols. (7)	Chile/ 1999	Muestra representativa de mujeres adultas de Santiago, de 15 a 65 años de edad, n = 1.188	El 27 % padecía depresión (el 1,9 % grave, el 12,5 % moderada). Factores asociados: nivel de instrucción bajo, separación conyugal y responsabilidad del trabajo doméstico
Kohn y cols. (8)	Uruguay/ 2001	Dos muestras elegidas aleatoriamente de niños de 5 a 15 años de edad (contextos urbano y rural), n = 115	El 53 % de los niños presentaba algún problema del comportamiento o emocional. La presencia de un trastorno psicológico en la madre se relacionó a un riesgo mayor de problemas en el niño
Vizcarra y cols. (9)	Chile/ 2001	Estudio sobre población general; mujeres entrevistadas en Temuco (Chile), n = 422	Agresión psicológica por parte de la madre o el padre: 17,5 y 6,8 %, respectivamente. Factores asociados: trastorno mental en la madre, abuso infantil por parte de los padres, alcoholismo en los padres y problemas emocionales en los niños
Anicama y cols. (10)	Perú/ 1999	Muestra aleatoria de la población urbana metropolitana de Lima, n = 3.590	El 35,4 % sufría violencia psicológica por parte de sus parejas, el 17,4 % violencia física. El 36,2 % de los padres abusaba psicológicamente de los hijos. El 18,6 % de las madres presentó depresión durante el embarazo
Carlini y cols. (11)	Brasil/ 2002	Estudio sobre población general (intervalo de edad = 12-65 años), incluyendo las 107 ciudades brasileñas, n = 8.589	Alcoholismo: 11,2 %, mayor en los hombres entre 18 y 29 años, menor en las personas de mayor edad. El 19,4 % consumía drogas: el 9 % marihuana, el 5,8 % sustancias de inhalación y el 2,3 % cocaína/crack
González y cols. (12)	Chile/ 2001	Muestra representativa de la población de Santiago, de 15 a 64 años de edad	Prevalencia del consumo de marihuana a lo largo de toda la vida: 19 %; de cocaína: 4,5 %; de crack 2,2 %; prevalencia durante el último mes: 3,2, 0,7 y 0,3 %, respectivamente
Lopes y cols. (13)	Brasil/ 1999	Estudio de casos y controles: consumidores de cocaína no tratados y controles equiparados, n = 208	La dependencia del alcohol aumentó el riesgo de abuso o dependencia de la cocaína

Estudio de casos y controles

En un estudio con diseño de casos y controles publicado en una revista brasileña local se estudió el papel que desempeñan los trastornos psiquiátricos como posibles factores de riesgo para el abuso o la dependencia de la cocaína. El antecedente de dependencia del alcohol fue el único diagnóstico asociado al aumento en el riesgo de abuso o dependencia de la cocaína (riesgo relativo de hasta 15).

Este resultado es relevante para la planificación de programas dirigidos hacia el tratamiento y la prevención del consumo de cocaína.

DISCUSIÓN

Los estudios realizados sobre población general proporcionan una estimación útil de la prevalencia de los trastornos mentales,

y este dato tiene utilidad para la planificación de iniciativas sanitarias y para los procesos de toma de decisiones. Durante los 5 años que constituyeron el período evaluado en esta revisión, en América del Sur sólo se realizaron unos pocos estudios sobre población general; la mayor parte de los estudios se llevó a cabo en contextos terapéuticos, sobre muestras no representativas de participantes. Estos datos son difíciles de generalizar a la población en su conjunto y no son especialmente útiles para evaluar los factores de riesgo y pronósticos ni para diseñar intervenciones dirigidas hacia la población. Es importante la inexistencia de estudios con diseño longitudinal (sobre cohortes), que permitan generalizar los datos relativos a la evolución de las enfermedades y a los factores pronósticos.

En América del Sur ha habido durante los 5 últimos años un aumento significativo en el número de publicaciones científicas, en comparación con los períodos quinquenales anteriores desde 1981 (14). Sin embargo, la calidad de la producción científica no ha aumentado significativamente. Las revistas locales deberían utilizar criterios más restrictivos en la aceptación de artículos para publicación y aplicar un proceso de revisión competente.

Además, es necesario intentar la publicación de los estudios en revistas internacionales, cuya difusión es mucho mayor. Un hecho destacado es que algunas de las principales revistas de psiquiatría de América del Sur, como el *Brazilian Journal of Psychiatry and Public Health Reports* (una revista brasileña), han publicado artículos en inglés de manera regular desde hace varios años y actualmente están indizadas en MEDLINE.

Los resultados obtenidos en los estudios con diseño de grupos cruzados llevan a la conclusión de que el médico general (o cualquier médico no especializado) es el profesional con mayor actividad sobre la salud mental en América del Sur. Esta evidencia epidemiológica todavía no se ha traducido en cambios importantes y sustanciales de la formación universitaria. Es clave que la formación médica general permita a los médicos identificar y tratar los trastornos mentales más frecuentes que se detectan en la práctica general y en las unidades asistenciales de nivel primario.

El cambio de los perfiles demográficos, sobre todo en lo que se refiere al desplazamiento de la población desde los contextos rurales a los urbanos durante los últimos decenios, de manera que la mayor parte de la población vive en ciudades con más de medio millón de habitantes, podría explicar en parte el exceso de trastornos psiquiátricos menores (principalmente, estados de ansiedad) observado en los estudios sobre población general. Esta emigración ha dado lugar a un agravamiento de las precarias condiciones de vida de estas personas, de su inseguridad laboral, de la falta tiempo para el ocio y de la violencia asociada a la inequidad social. Es importante efectuar estudios de investigación y desarrollar iniciativas políticas para la asistencia sobre salud mental en los centros urbanos con situaciones de mayor privación.

En conclusión, la investigación epidemiológica efectuada en América del Sur ha experimentado una mejora significativa en términos del número de artículos publicados, aunque la calidad de los estudios de investigación no ha aumentado de manera satisfactoria. En los estudios de investigación que se realicen en el futuro se deben considerar las necesidades locales, las características culturales y étnicas de los distintos grupos de población y los problemas actuales más relevantes, como los delitos, la violencia y el uso o abuso de sustancias. Más que aumentar el número de

revistas, la prioridad debería ser elevar la calidad y la regularidad de las publicaciones, así como mejorar la distribución entre los profesionales de la salud mental de los estudios publicados.

World Psychiatry 2004; 2: 120-122

Bibliografía

1. Almeida-Filho N, Mari JJ, Coutinho E et al. Brazilian multicentric study of psychiatric morbidity. Methodological features and prevalence estimates. *Br J Psychiatry* 1997;71:524-9.
2. Lima MS, Beria JU, Tomasi E et al. Stressful life events and minor psychiatric disorders: an estimate of the population attributable fraction in a Brazilian community-based study. *Int J Psychiatry Med* 1996;26:211-22.
3. Lima MS, Hotopf M, Mari JJ et al. Psychiatric disorder and the use of benzodiazepines: an example of the inverse care law from Brazil. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 1999;34:316-22.
4. Costa JSD, Menezes AMB, Olinto MTA et al. Prevalence of minor psychiatric disorders in the City of Pelotas, Brazil. *Rev Bras Epidemiol* 2002;5:164-73.
5. Parada BV, Stevenson PR, Saldivia BS et al. Estudio chileno de prevalencia de patología psiquiátrica: DSM-III-R/CIDI, ECPP [Chilean study of prevalence of psychiatric disorders]. *Rev Méd Chile* 2002;130:527-36.
6. Santana VS, Loomis DP, Newman B. Housework, paid work and psychiatric symptoms. *Rev Saúde Pública* 2001;35:16-22.
7. Rojas G, Araya R, Fritsch R et al. Mujer y depresión en Santiago de Chile: resultados preliminares [Depression among women in Santiago, Chile: preliminary results]. *Psiquiatr Clin (Santiago de Chile)* 1999;36:11-7.
8. Kohn R, Levav I, Alterwain P et al. Factores de riesgo de trastornos conductuales y emocionales en la niñez: estudio comunitario en el Uruguay [Risk factors in emotional and behavioral disorders in children: community study in Uruguay]. *Panam Salud Pública* 2001;9:211-8.
9. Vizcarra LMB, Cortés MJ, Busto L et al. Maltrato infantil en la ciudad de Temuco: estudio de prevalencia y factores asociados [Child abuse in Temuco, Chile: prevalence and risk factors]. *Rev Méd Chile* 2001;129:1425-32.
10. Anicama J, Vizcardo S, Carrasco J et al. Estudio epidemiológico sobre la violencia y comportamientos asociados en Lima Metropolitana y Callao [Epidemiology study about violence and associated behaviour in Lima and Callao]. Lima: MINSA (Ministry of Health), 1999.
11. Carlini EA, Galduróz JCF, Noto AR et al. I levantamento domiciliar sobre o uso de drogas psicotrópicas no Brasil: estudo envolvendo 107 maiores cidades do País - 2001. [Population study on the use of psychotropic drugs in Brazil, involving 107 major cities of the country - 2001] São Paulo: SENAD - Secretaria Nacional Antidrogas, 2002.
12. González MI, Rojas G, Fritsch R et al. Chile: magnitud del consumo de drogas ilegales en Santiago [Chile: use of illegal drugs in Santiago]. *Rev Chil Neuropsiquiatria* 2001;39:195-202.
13. Lopes CS, Coutinho ES. [Mental disorders as risk factors for the development of cocaine abuse/dependence: case-control study] [Article in Portuguese] *Rev Saude Publica* 1999;3:477-86.
14. Zago MA, Mari JJ, Carvalheiro JR et al. Área de ciência da saúde. Ciência no Brasil. In: *Medicina. Parcerias estratégicas. Edição Especial, Academia Brasileira de Ciências*, 2002:4.

Los galardones Jean Delay Prize, Okasha Award para países en vías de desarrollo y Geneva Prize de los derechos humanos en psiquiatría

AHMED OKASHA

President, World Psychiatric Association

Durante el 13º Congreso Mundial de Psiquiatría en El Cairo se otorgarán tres galardones: el Jean Delay Prize y el Okasha Award para países en vías de desarrollo se concederán durante la ceremonia de inauguración; el Geneva Prize de los derechos humanos en psiquiatría se otorgará durante la ceremonia de clausura.

El Jean Delay Prize

El Jean Delay Prize es el galardón más importante que concede la WPA (se lo suele llamar el «premio Nobel» de la asociación). Lleva el nombre del primer presidente de la WPA, que también fue el presidente del primer Congreso Mundial de Psiquiatría (París, 1950). Jean Delay es uno de los psiquiatras más importantes del siglo XX: introdujo la clorpromazina en el tratamiento de los trastornos psicóticos y describió por primera vez el efecto antidepresivo de la isoniazida.

El Jean Delay Prize se otorga a la persona que haya realizado la contribución más importante en los aspectos biológicos, psicológicos o sociales de la psiquiatría, o que haya establecido puentes entre ellos. El galardón consiste en un diploma, una medalla y un cheque por valor de 40.000 euros. Los galardonados en las ediciones previas fueron Sir David Goldberg (Reino Unido), en 1999, y Hagop Akiskal (Estados Unidos), en 2002.

El formulario de nominación se puede obtener en el sitio web del congreso de El Cairo (www.wpa-cairo2005.com). Este galardón está financiado en todos sus aspectos por Servier.

El Okasha Award para países en vías de desarrollo

El Okasha Award reconoce la contribución efectuada por dos jóvenes psiquiatras o neurocientíficos menores de 40 años de edad cuya labor de investigación haya permitido conseguir los mejores resulta-

dos en los ámbitos de la psiquiatría y la salud mental de los países en vías de desarrollo.

Los miembros del jurado tendrán en cuenta los criterios siguientes: *a)* investigación de alta calidad en psiquiatría, preferiblemente en los aspectos relacionados con la salud mental en los países en vías de desarrollo; *b)* refuerzo de la colaboración internacional en el campo de la psiquiatría; *c)* formación y educación en psiquiatría en los países en vías de desarrollo; *d)* desarrollo de estrategias innovadoras para la creación de instituciones nuevas y eficaces que aborden las características sociales y culturales específicas, así como los aspectos económicos, de los países en vías de desarrollo.

El Okasha Award consiste en un diploma, una medalla y una donación de 15.000 dólares.

El formulario de nominación se puede obtener en el sitio web del congreso de El Cairo (www.wpa-cairo2005.com). Este galardón está financiado en su totalidad por Apex Pharma, una sociedad anónima ra-

dicada en Egipto y dedicada a la industria de los fármacos psicótopos.

El Geneva Prize de los derechos humanos en psiquiatría

El Geneva Prize, otorgado por la Geneva Foundation for Human Rights, promueve el reconocimiento de un profesional, una organización o una institución pública o privada por sus logros excepcionales, de alcance nacional, regional o internacional, con respecto a: la promoción de la equidad y de la actitud humanista en la asistencia de las personas que sufren enfermedades mentales; la reducción de la discriminación negativa que sufren los enfermos mentales; la defensa de los derechos de las personas con trastornos mentales, y la promoción de la aplicación de los principios éticos en los servicios asistenciales psiquiátricos.

Este galardón consiste en un diploma y una donación económica de 20.000 francos suizos.

Las nominaciones para este galardón pueden ser solicitadas por personas, asociaciones o instituciones. No se aceptarán las autonominaciones. La fecha límite para la recepción de las solicitudes es el 15 de diciembre de 2004. Toda la correspondencia se debe dirigir a: The Prize of the Geneva Foundation for Human Rights in Psychiatry c/o Professor Norman Sartorius, 14, Chemin Colladon, CH-1209 Geneva, Switzerland.

El Congreso Internacional de la WPA «Tratamientos en psiquiatría: una actualización»

MARIO MAJ

Chairman, Organizing Committee

Este congreso, que tendrá lugar en Florencia entre el 10 y el 13 de noviembre de 2004, tiene el objetivo de proporcionar una actualización global y de alta calidad respecto a todos los tratamientos basados en la evidencia existentes en la actualidad frente a las distintas enfermedades mentales. Entre los conferenciantes estarán muchos de los expertos más reconocidos en las diferentes áreas de tratamiento. Se espera la participación de más de 5.000 profesio-

nales. Habrá traducción simultánea al español en las conferencias especiales y de actualización, así como en algunos de los simposios. La WPA, la American Medical Association y las instituciones italianas y europeas más relevantes otorgarán créditos de Formación Médica Continuada (FMC). Los resúmenes de todas las presentaciones aceptadas serán publicados en un suplemento de WPA. Se ha organizado un programa social extremadamente atractivo para los participantes y sus acompañantes.

A continuación se recoge un avance de algunos de los componentes del congreso

que ya han sido completamente desarrollados. Hay más información en el sitio web del congreso (www.wpa2004florencia.org).

Conferencias especiales

1. Tratamiento actual de la psicosis: ¿puede cambiar la evolución? (A. Okasha)
2. Diagnóstico global como fundamento para el tratamiento integrado y la promoción de la salud (J. Mezzich)

Conferencias de actualización

1. El contexto del tratamiento en psiquiatría (N. Sartorius)
2. La alianza terapéutica en la práctica psiquiátrica (A. Tasman)
3. Aspectos globales del tratamiento de la esquizofrenia (N. Schooler)
4. La psicosis en sus fases tempranas: diagnóstico y tratamiento (P. McGorry)
5. Aspectos globales del tratamiento de la depresión mayor recurrente y crónica (G.A. Fava)
6. Aspectos globales del tratamiento a largo plazo del trastorno bipolar (M. Thase)
7. Definición y tratamiento de las consecuencias de la violencia y de los procesos traumáticos (A. McFarlane)
8. Integración de la farmacoterapia y la psicoterapia en el tratamiento de los trastornos de ansiedad (J. Gorman)
9. Tratamiento de la demencia basado en la evidencia (A. Burns)
10. Tratamiento multimodal de los trastornos de la conducta alimentaria (K. Halmi)
11. Fundamentos y práctica de la psicoterapia cognitiva del comportamiento (P. Salkovskis)
12. Psicoterapia psicodinámica: un enfoque clínico basado en la evidencia (P. Fonagy)
13. Integración de servicios en la asistencia de salud mental comunitaria (G. Thornicroft)
14. Los desafíos de la prevención primaria en psiquiatría (S. Saxena)

Simposios interactivos

1. Tratamiento actual de los trastornos de la personalidad (moderador: P.J. Tyrer)
2. Contribución de la investigación en neuroimagen a la psiquiatría clínica (moderador: N.C. Andreasen)

3. Iniciativas de colaboración en la asistencia psiquiátrica (moderador: B. Saraceno)
4. Presente y futuro de la psiquiatría de enlace (moderador: F. Creed)
5. Evaluación de los tratamientos psiquiátricos (moderador: M. Tansella)
6. Avances recientes en farmacogenómica (moderador: M. Ackenheil)
7. Epidemiología y prevención del suicidio (moderador: J. Bertolote)
8. El futuro de la farmacoterapia en la esquizofrenia (moderador: W.W. Fleischhacker)
9. Prevención y tratamiento del abuso de sustancias (moderador: A.H. Ghodse)
10. El futuro de las psicoterapias (moderador: S. Bloch)
11. Fármacos psicotrópicos y funciones cognitivas (moderador: A. David)
12. Presente y futuro de la rehabilitación en psiquiatría (moderador: M. Farkas)
13. Avances en el diagnóstico y el tratamiento del trastorno bipolar (moderador: H. S. Akiskal)
14. Tratamiento de los trastornos somatomorfos y de los síntomas físicos de origen desconocido desde el punto de vista médico (moderador: M. Sharpe)
15. Diagnóstico y tratamiento de la «comorbilidad» en psiquiatría (moderador: G.B. Cassano)
16. El futuro de la farmacoterapia en los trastornos del estado de ánimo y en los trastornos de ansiedad (moderador: D. Baldwin)
17. Enfoques actuales del autismo (moderador: F. Volkmar)
18. Nuevas estrategias en el tratamiento de los trastornos sexuales (moderador: S.B. Levine)
19. Tratamiento de los problemas relacionados con el alcohol (moderador: K. Mann)
20. Aspectos culturales de la asistencia psiquiátrica (moderador: L.J. Kirman)
21. Tratamiento actual del trastorno obsesivo-compulsivo (moderador: J. Zohar)
22. Intervenciones familiares en los trastornos mentales (moderador: I.R.H. Falloon)
23. Tratamiento actual del trastorno de angustia y del trastorno de ansiedad generalizada (moderador: C. Faravelli)
24. Matizaciones de género en los tratamientos psiquiátricos (moderador: D. Stewart)
25. Enfoque actual de los trastornos del sueño (moderador: C.R. Soldatos)
26. Genética molecular y genómica en los trastornos psiquiátricos: identifica-

- ción de nuevos objetivos farmacológicos (moderador: G. Racagni)
27. Tratamiento de los trastornos mentales en las personas de edad avanzada (moderador: E. Chiu)
28. Diagnóstico y tratamiento del trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) (moderador: C.E. Berganza)
29. Aspectos éticos y legales del tratamiento en psiquiatría (moderador: D. Moussaoui)
30. Diagnóstico y tratamiento del trastorno de ansiedad social (moderador: D.J. Stein)
31. Combinaciones medicamentosas en psiquiatría: ventajas y riesgos (moderador: H.-J. Möller)
32. Aspectos económicos de la asistencia psiquiátrica (moderador: M. Moscarelli)
33. Niños y adolescentes «difíciles»: diagnóstico insuficiente y excesivo de trastornos mentales y aspectos terapéuticos relevantes (moderador: S. Tyano)
34. Nuevas estrategias en la asistencia a las personas con retraso mental (moderador: N. Bouras)
35. Tratamiento de los trastornos psicóticos no esquizofrénicos (moderador: W. Gaebel)
36. Tratamientos somáticos no farmacológicos en psiquiatría (moderador: M. Fink)

Cursos avanzados

1. Cómo organizar un servicio comunitario global de salud mental (directores: G. Thornicroft, M. Tansella)
2. Aspectos judiciales de la psiquiatría (director: J.E. Arboleda-Florez)
3. Tratamiento del paciente con ideación suicida (director: D. Wasserman)
4. Tratamiento de los pacientes con trastorno mental grave y abuso de sustancias (director: R.E. Drake)
5. Tratamiento de los trastornos mentales durante el embarazo y el posparto (director: I.F. Brockington)
6. Tratamiento de los cuadros de agitación psicótica aguda (director: D. Naber)
7. Creación de empresas o cooperativas por pacientes psiquiátricos (director: G.P. Harnois)
8. Aspectos éticos y legales del tratamiento psiquiátrico (director: A. Carmi)
9. Fundamentos y práctica de la psicoterapia interpersonal (director: J.C. Markowitz)
10. La lucha contra la estigmatización en

la esquizofrenia (director: N. Sartorius)

11. Tratamiento de los problemas neuropsiquiátricos y psicosociales relacionados con el VIH (director: F. Cournos)
12. Evaluación de la disfunción cognitiva en la esquizofrenia (directores: S. Galderisi y M. Davidson)
13. Relevancia de la psiquiatría fenomenológica y antropológica en la práctica clínica (directores: M.A. Schwartz y O.P. Wiggins)
14. Tratamiento del niño «difícil» (director: S. Tyano)

Foros

1. Formación en psicoterapia: problemas y perspectivas (coordinador: B. Martindale)
2. Interacción con los medios de comunicación respecto a los distintos aspectos del tratamiento psiquiátrico (coordinador: H. Herrman)
3. La función de los profesionales no psiquiatras en la asistencia en salud mental (coordinador: J. Leff)
4. Organización de los servicios de psiquiatría forense (coordinador: J.E. Arboleda-Florez)
5. La función de los grupos de autoayuda en la implementación de tratamientos eficaces en psiquiatría (coordinador: P.L. Morselli)
6. Recursos destinados a la asistencia en salud mental en los países con recursos económicos bajos y medios (coordinador: S. Saxena)

Simposios de las secciones

1. Las dificultades de tipo formativo en la mejora de la calidad del tratamiento psiquiátrico (Sección de formación en psiquiatría)
2. Aspectos conceptuales y éticos del diagnóstico y el tratamiento tempranos (Sección de humanidades en psiquiatría y Sección de clasificación, diagnóstico y nomenclatura)
3. Factores predictivos de la respuesta frente al tratamiento de los trastornos de la conducta alimentaria (Sección de trastornos alimentarios)
4. Tratamiento del episodio inicial de la esquizofrenia (Sección de esquizofrenia)
5. Aspectos actuales en el tratamiento de los trastornos bipolares (Sección de farmacopsiquiatría)
6. Las hormonas en el tratamiento de los trastornos afectivos (Sección de cola-

boración interdisciplinaria y Sección de trastornos afectivos)

7. Diagnóstico de los trastornos de la personalidad: ¿tiene importancia en el tratamiento? (Sección de trastornos de la personalidad)
8. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad en la asistencia primaria (Sección de psiquiatría, medicina y asistencia primaria)
9. Investigación del tratamiento de los trastornos de la conducta alimentaria (Sección de trastornos de la conducta alimentaria)
10. Estrés, depresión y complicaciones cardíacas (Sección de control y resolución de conflictos, y Secciones de salud mental femenina; de psiquiatría, medicina y asistencia primaria, y de psiquiatría laboral)
11. Estrategias de intervención en el retraso mental: un enfoque integrador (Sección de retraso mental)
12. Abuso sexual infantil: ¿qué hacer ahora? (Sección de psiquiatría y sexualidad humana)
13. Aspectos psiquiátricos en psicooncología: un reto para el nuevo milenio (Sección de psicooncología)
14. Espiritualidad, tratamiento y salud (Sección de religión, espiritualidad y psiquiatría)
15. Aplicación del psicoanálisis en la salud mental del medio urbano actual (Sección de salud mental en el medio urbano y Sección de psicoanálisis)
16. Función del psiquiatra en la epidemia VIH/SIDA (Sección de salud mental en el medio urbano y American Psychiatric Association)
17. Desarrollo e implantación de programas formativos en psiquiatría de la vejez (Sección de psiquiatría de la vejez)
18. Tratamiento de los trastornos de la conducta alimentaria en psiquiatría psicoanalítica (Sección de psicoanálisis en psiquiatría)
19. Funcionalismo familiar e intervenciones familiares en los trastornos del Eje I y del Eje III (Sección de investigación e intervención familiares)
20. Ámbitos y técnicas de la intervención en psiquiatría de urgencia: comparación de modelos diferentes (Sección de psiquiatría de urgencias)
21. Efectos de la política de pensión por discapacidad en la evolución de la enfermedad mental (Sección de política sanitaria y psiquiatría)
22. Psicopatología y tratamiento (Sección de psicopatología clínica y Sección de psicopatología de la European Psychiatric Association)
23. Análisis de los impedimentos asistenciales: experiencias en África, Amé-

rica y Europa (Sección de control y resolución de conflictos y Secciones de salud mental femenina; psiquiatría, medicina y asistencia primaria, y psiquiatría laboral)

24. Psicosis: significado, mecanismos y consecuencias interpersonales (Sección de psicoanálisis en psiquiatría e International Society for the Psychological Treatment of Schizophrenia and other Psychoses)
25. Relevancia de la investigación neuropsicofisiológica en el tratamiento psiquiátrico (Sección de psicofisiología)
26. Mejora de la calidad: recomendaciones prácticas en la prevención del suicidio (Sección de garantía de la calidad en psiquiatría)
27. Rehabilitación de las víctimas de tortura y problemas de estas víctimas desde el punto de vista psiquiátrico (Sección de consecuencias psicológicas de la tortura y la persecución)
28. Abuso de sustancias y familia (Sección de psiquiatría de la adicción)
29. Violencia contra las mujeres (Sección de salud mental femenina)
30. Parto, ley y discapacidad (Sección de psiquiatría forense)
31. Cambios ecológicos, dificultades mentales y perspectivas terapéuticas (Sección de ecología, psiquiatría y salud mental, y Sección de medios de comunicación y salud mental)
32. La depresión asociada a enfermedades médicas en asistencia primaria y en otros contextos (Sección de psiquiatría, medicina y asistencia primaria)
33. Psiquiatría, ley y ética (Sección de psiquiatría, ley y ética)
34. Bienestar y calidad de vida en el siglo XXI (Sección de medios de comunicación y salud mental)
35. Actualización de los aspectos relacionados con el suicidio (Sección de suicidio)
36. Violencia: el hombre provoca el desastre (Sección de consecuencias psicológicas de la tortura y la persecución)
37. Caracterización psicofisiológica de los trastornos mentales: implicaciones terapéuticas (Sección de psiconeurobiología)
38. Aspectos preventivos: evidencia e investigación (Sección de psiquiatría preventiva)
39. Psiquiatría transcultural en Europa: algo empieza a funcionar (Sección de psiquiatría transcultural)
40. Programa de educación en salud sexual: una actualización (Sección de psiquiatría y sexualidad humana)

41. Arte y comunicación terapéutica (Sección de arte y psiquiatría)
42. Psicoimmunología: evidencias y perspectivas (Sección de inmunología y psiquiatría)
43. La psiquiatría europea desde 1800 hasta 2004: instituciones, conceptos y directrices (Sección de historia de la psiquiatría)
44. Efectos positivos y negativos de las nuevas tecnologías en las ciencias psiquiátricas (Sección de informática y telecomunicaciones en psiquiatría)
45. Aspectos biológicos de los trastornos del sueño (Sección de psiquiatría y trastornos del sueño-vigilia)
46. Tratamiento hormonal en las mujeres menopáusicas (Sección de colaboración interdisciplinar)
47. Trastornos mentales frecuentes en la práctica privada (Sección de práctica privada)

Simposios regionales

1. Perspectivas de la psicoterapia en Estados Unidos (Región de Estados Unidos de América)
2. Asistencia compartida en servicios de salud mental (Región de Canadá)
3. Implementación de servicios sanitarios y programas educativos en América Latina (Región septentrional de América del Sur y Región de México, América Central y Caribe)
4. Salud mental y psiquiatría en América Latina (Región meridional de América del Sur)
5. La Unión Europea y las organizaciones psiquiátricas (Región occidental de Europa y Región septentrional de Europa)
6. Enfoques interdisciplinarios en el tratamiento de los trastornos mentales: la experiencia en Europa oriental (Región oriental de Europa)
7. La psiquiatría en los países de Europa central en el contexto del proceso de adhesión a la Unión Europea (Región central de Europa)
8. Psiquiatría comunitaria en la región mediterránea y función de las asociaciones psiquiátricas (Región meridional de Europa)
9. Servicios de salud mental en el norte de África (Región del norte de África)
10. Iniciativas de cooperación en la asistencia psiquiátrica en África (Región meridional y oriental de África)
11. Tratamientos modernos y tradicionales en los países en vías de desarrollo (Región occidental y central de África)

Secciones de la WPA

GEORGE CHRISTODOULOU

WPA Secretary for Sections

Esta breve presentación tiene el objetivo de familiarizar al lector con algunos de los aspectos del funcionamiento y las actividades de las secciones científicas de la WPA, denominadas a menudo «la columna vertebral científica» de la WPA.

Función de las secciones científicas

Las secciones científicas de la WPA tienen una situación semiautónoma y están bajo el control directo de la Secretaría de las Secciones y del Comité Operativo de Secciones, constituido por cinco miembros y un consultor. En el momento actual hay 55 secciones científicas en la WPA, cada una de las cuales cubren un área científica concreta.

El trabajo de las secciones no suele quedar de manifiesto, debido a que contribuyen al desarrollo de otros componentes de la WPA (p. ej., cursos de formación, publicaciones, reuniones, el Congreso Mundial) sin ser especialmente visibles. La notoriedad no es importante mientras que siga adelante el trabajo de la WPA en su conjunto. Sin embargo, las secciones proporcionan invariablemente el respaldo a la mayor parte de las actividades de la WPA y deben recibir el reconocimiento por ello. Hay que destacar que en el Congreso Mundial de Yokohama de 2002 casi todas las secciones contribuyeron con la preparación de al menos un simposio.

Comunicación entre las secciones

Se recomienda encarecidamente la comunicación entre las secciones respecto a la organización de actividades educativas y de investigación conjuntas. Los paradigmas de estas actividades conjuntas son: *a)* el Panel de Discusión sobre la Prevención en Psiquiatría, en el que participaron cinco secciones (Congreso Mundial de Yokohama, 2002); *b)* la Jornada sobre Desastres, organizada en Yokohama por dos secciones de la WPA, la Sección sobre psiquiatría militar y de los desastres y la Sección sobre trastornos de ansiedad y trastorno obsesivo-compulsivo; *c)* el Panel de Discusión en el que participaron 10 secciones durante el Congreso Regional sobre Prevención, de la WPA, en febrero de 1999, en Atenas; *d)* las actividades de investigación

de la Sección de clasificación y evaluación diagnóstica en colaboración con otras secciones; *e)* el volumen «Avances en psiquiatría» elaborado con la colaboración de 32 secciones; *f)* el Congreso Regional e Intersectorial de la WPA que tendrá lugar en Atenas, en marzo de 2005, en el que se espera la participación y colaboración de todas las secciones de la WPA para la elaboración del segundo volumen de «Avances en psiquiatría».

El boletín de las secciones de la WPA

Todos los componentes de la WPA reciben «Ciencia y Asistencia» el boletín de las secciones de la WPA publicado trimestralmente. Los objetivos principales que persigue la publicación de este boletín son la información de las actividades y las perspectivas de las secciones, así como la comunicación entre las propias secciones.

Promoción de la interacción entre las secciones y las sociedades miembro

Esta interacción se lleva a cabo mediante la correspondencia periódica entre la Secretaría de las Secciones y las sociedades que son miembros de la WPA, a través de la distribución del boletín de las secciones de la WPA, de los foros de la WPA, del boletín electrónico de la WPA, etc. En el curso del Congreso Internacional de la WPA realizado en Caracas en octubre 2003 tuvo lugar una reunión especial de la Secretaría de las Secciones y el Comité Operativo de Secciones con los presidentes de las sociedades miembro de la WPA. El objetivo fue el de potenciar la colaboración y, de manera más específica, solicitar a los presidentes que animaran a los directores de las secciones de las sociedades miembro para unirse a las secciones de la WPA. Como resultado de esta iniciativa, se espera una colaboración más coordinada y productiva de las distintas actividades.

Publicaciones realizadas por las secciones

Además de las publicaciones elaboradas por la Secretaría de las Secciones («Avances en psiquiatría» y «Ciencia y Asistencia»), las secciones elaboran revistas (algunas de ellas indizadas), boletines, cartas al director, libros y capítulos de libros editados por la WPA. Hay 20 secciones que elaboran publicaciones periódicas. Catorce secciones han publicado libros y más de 40 secciones han elaborado capítulos de libros editados por la WPA.

Declaraciones de consenso y de principios

Periódicamente, las secciones elaboran declaraciones de consenso o de principios acerca de cuestiones importantes en las áreas científicas que representan. Doce secciones han elaborado este tipo de declaraciones. Muchas de las declaraciones son útiles como protocolos para la psiquiatría comunitaria respecto a cuestiones en las que los conocimientos genéricos son limitados. Algunas de estas declaraciones se realizan en conjunto con otras secciones (p. ej., la reciente declaración de principios acerca de las dificultades que sufren los médicos).

Programas formativos

Las secciones desempeñan un importante papel formativo, mediante la organización de actividades educativas especiales en el contexto de reuniones científicas o la elaboración de programas formativos relacionados con sus áreas de experiencia. Hay más de 10 secciones que han preparado estos programas.

Reuniones científicas

Las secciones de la WPA tienen una participación muy activa en las reuniones

científicas organizadas por la WPA y también por otros grupos científicos. Además, preparan reuniones científicas independientes o reuniones entre las propias secciones. Una reunión en la que se espera participe la mayor parte de las 55 secciones científicas es el Congreso Regional e Internacional de la WPA que tendrá lugar en Atenas, en marzo de 2005. Tal como ya se ha señalado, prácticamente toda las secciones organizaron uno o más simposios en el 12º Congreso Mundial de Psiquiatría que tuvo lugar en Yokohama, y se espera que hagan lo mismo en el Congreso Mundial de Psiquiatría de El Cairo en septiembre de 2005.

El simposio «Armonización de las perspectivas y experiencias de la formación en psiquiatría» de la WPA

LEVENT KÜEY

WPA Zone Representative, Southern Europe

El simposio patrocinado por la WPA denominado «Armonización de las perspectivas y experiencias de la formación en psiquiatría» tuvo lugar el 15 de octubre de 2003 en Antalya, Turquía, en el contexto del 39º Congreso Nacional Turco de Psiquiatría. En tres sesiones se expusieron las experiencias de las distintas organizaciones internacionales, así como de los psiquiatras turcos, junto con las perspectivas de diferentes expertos en formación psiquiátrica. Se insistió una vez más en la idea de potenciar la formación en psiquiatría en todo el mundo, respetando al mismo tiempo las realidades y diferencias que hay en las distintas regiones y en los diferentes contextos culturales.

En esta presentación, Juan E. Mezzich, presidente electo de la WPA, destacó los objetivos y los componentes principales del programa institucional de la WPA para la promoción del desarrollo profesional de los psiquiatras jóvenes lo que refleja el compromiso de la WPA respecto al futuro de nuestra especialidad. Este programa institucional incluye, entre otras actividades, un programa de ayuda para la asistencia a los congresos mundial e internacional de la WPA, galardones para promocionar las contribuciones científicas de los colegas más jóvenes, soportes infor-

mativos especiales para los psiquiatras jóvenes y el recientemente establecido Consejo de Psiquiatras Jóvenes de la WPA.

Mario Maj, presidente de la European Psychiatric Association (AEP) y director de la Secretaría de Publicaciones de la WPA, ha subrayado la importancia de la formación médica continuada (FMC) en psiquiatría y ha definido un programa de cursos itinerantes patrocinado por la WPA en colaboración con 22 sociedades nacionales europeas de psiquiatría. Este programa incluye doce cursos en los que se contempla el tratamiento de los trastornos mentales de mayor prevalencia, impartidos por los expertos de mayor renombre en cada área. Los cursos tienen lugar en el contexto de los congresos de las sociedades nacionales de psiquiatría.

Levent Küey, representante de la Región meridional de Europa de la WPA, subrayó los objetivos, el desarrollo y las características principales del Currículo Formativo Central en Psiquiatría de la WPA, que fue publicado en 2002. La idea que sustenta este programa es la de compartir la experiencia formativa, manteniendo al mismo tiempo el reconocimiento de las realidades que existen en las diferentes regiones del mundo. El objetivo principal es el de determinar los elementos clave del currículo formativo de posgrado en psiquiatría, con objeto de garantizar la elevada calidad de los servicios psiquiátricos ofrecidos por los psiquiatras

competentes en todas las zonas del mundo.

Anne Lindhardt, presidenta de la Sección de psiquiatría de la European Union of Medical Specialists (UEMS), describió las recomendaciones recientes respecto a la formación en psiquiatría acordadas por todos los países miembros, con atención especial a la formación en psicoterapia.

Marianne Kastrup, representante de la Región del norte de Europa de la WPA, expuso el contenido de un currículo psiquiátrico sensible al contexto cultural, así como las estrategias para implementarlo. Se describieron los nuevos retos relacionados con la población de inmigrantes, tomando como ejemplos la Región del norte de Europa y Dinamarca.

Valery Krasnov, representante de la Región oriental de Europa de la WPA, expuso los problemas de la formación en psiquiatría en esta región, en la que —al igual que ocurre en otras muchas áreas— el sistema educativo profesional está en período de transformación. La formación profesional de posgrado en Rusia, Bielorrusia y Ucrania se lleva a cabo mediante períodos de residencia (programas de 1 año) y de «rotación» (programas de 2 años). No hace falta decir que en un período de 2 años es difícil preparar adecuadamente a un especialista en psiquiatría. Se describieron las iniciativas más recientes para mejorar la formación de posgrado a través de cursos adicionales especiales.

Petr Smolik, representante de la Región central de Europa de la WPA, describió la reciente e importante situación que ha tenido lugar en esta región tras la adhesión de algunos de sus países a la Unión Europea. Muy probablemente, la diversificación de los países de Europa central según el nivel de este proceso va a dar lugar a diversos problemas específicos, especial-

mente en estructuras sociales tan frágiles como los sistemas sanitario y educativo. Es necesario preparar medios activos y eficaces para la prevención de estos problemas.

El punto de vista de los profesionales de la psiquiatría en fase de formación fue presentado por Dominique Mathis, presidente anterior de la European Federation of Psychiatric Trainees (EFPT). Ésta es una organización global que acoge a todas las asociaciones europeas de profesionales de la psiquiatría en fase de formación. Actualmente, son miembros plenos 16 países europeos.

La acreditación FMC y las actividades de formación profesional continuada

(FPC) de la Turkish Medical Association (TMA), que inició su andadura en 1994, fueron descritas por Iskender Sayek, presidente de la Sección de formación y FMC de la TMA y decano de la Hacettepe Medical School. Rasit Tükel, Presidente de la Sección de formación en psiquiatría de la Psychiatric Training of the Psychiatric Association of Turkey (PAT) repasó el desarrollo del Psychiatric Board of Turkey. Hamdullah Aydin, Presidente de la Comisión de formación y currículum psiquiátrico de Turquía explicó los fundamentos y el proceso de preparación del currículum formativo psiquiátrico en este país. Defne Turhan, presidente electo de la EFPT detalló la formación psiquiátrica en Turquía

desde la perspectiva de los profesionales en fase de formación. M. Orhan Öztürk, presidente anterior de la PAT, subrayó la necesidad de una colaboración estrecha entre los distintos centros psiquiátricos, con intercambio de profesionales en fase de formación y formadores

El simposio fue clausurado por Savas Kültür, presidente de la PAT y por Levent Küey, que expresó su deseo de que la mejora de la formación en psiquiatría pueda ser útil para que los psiquiatras de todo el mundo alcancen mayores niveles científicos, éticos y humanísticos.

World Psychiatry 2004; 2: 123-128

