

World Psychiatry

Edición en Español

REVISTA OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN MUNDIAL DE PSIQUIATRÍA (WPA)

Volumen 5, Número 2



Septiembre 2007

EDITORIAL

Psiquiatría orientada a la persona: articulación de la ciencia y el humanismo de la Medicina
J.E. MEZZICH 65

ARTÍCULOS ESPECIALES

La consideración actual de la recuperación: lo que es y lo que significa para los servicios de atención
M. FARKAS 68

Otras caras en el espejo: una perspectiva de la esquizofrenia
M.A. ARBIB 75

Modelos dimensionales de los trastornos de la personalidad
T.A. WIDIGER 79

FORUM – ¿SUPERAN EN LA ACTUALIDAD LAS DESVENTAJAS DE LA DICOTOMIA KRAEPELINIANA A SUS VENTAJAS?

Reconsideración de la psicosis: actualmente, las desventajas de una clasificación dicotómica superar a sus ventajas
N. CRADDOCK, M.J. OWEN 84

Comentarios

Deconstrucción y reconstrucción de los síndromes asociados a la psicosis
W.T. CARPENTER JR. 92

¿La respuesta correcta a las razones equivocadas?
R.M. MURRAY, R. DUTTA 93

Diagnósticos psiquiátricos: el eslabón débil en la investigación moderna
J. ANGST 94

Reconsideración de la psicosis
I. BROCKINGTON 95

Physis no da un paso adelante, y tampoco *Psyche*
A. MARNEROS 96

Cuando el paradigma languidece
R.D. ALARCÓN 97

Clasificación de la psicosis: ¿cuándo es el momento oportuno para los cambios?
O. GUREJE 99

Una estructura dimensional y categorial para la clasificación de los trastornos psicóticos
V. PERALTA, M.J. CUESTA 100

ARTÍCULOS DE INVESTIGACIÓN

Validez del duelo como criterio de exclusión del diagnóstico de episodio de depresión mayor
S. ZISOOK, K. SHEAR, K.S. KENDLER 102

Estudio prospectivo sobre el síndrome de la fase retardada del sueño en pacientes con trastorno obsesivo-compulsivo grave y resistente
J. TURNER, L.M. DRUMMOND, S. MUKHOPADHYAY, H. GHODSE, S. WHITE ET AL. 108

Uso de sustancias psicoactivas entre los estudiantes de Medicina de una universidad nigeriana
A.B. MAKANJUOLA, T.O. DARAMOLA, A.O. OBEMBE 112

POLÍTICAS DE SALUD MENTAL

Reforma de la asistencia psiquiátrica en Serbia: diez pasos más uno
D. LECIC TOSEVSKI, M. PEJOVIC MILOVANCEVIC, S. POPOVIC DEUSIC 115

INFORMES DE LAS SECCIONES DE LA WPA

Dopaje en el deporte y su propagación a las poblaciones en riesgo: una revisión internacional
D.A. BARON, D.M. MARTIN, S.A. MAGD 118

CARTA AL DIRECTOR

124

NOTICIAS DE LA WPA

Congreso Internacional de la WPA «Tratamientos en Psiquiatría: una Nueva Actualización» (Florencia, Italia, 1-4 de abril 2009)
M. MAJ 125

Las reuniones científicas de la WPA como vehículo para propiciar el crecimiento y el desarrollo de la Psiquiatría
P. RUIZ 126

El nuevo Programa Educativo sobre Trastornos de la Personalidad de la WPA
A. TASMAN 127

World Psychiatry

Edición en Español

REVISTA OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN MUNDIAL DE PSIQUIATRÍA (WPA)

Volumen 5, Número 2



Septiembre 2007

Traducción íntegra de la Edición Original

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

EDICIÓN ORIGINAL

Editor: M. Maj (Italy)

Associate Editor: H. Herrman (Australia)

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

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

EDICIÓN EN ESPAÑOL

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

Periodicidad: 3 números al año

Disponible en Internet: www.ArsXXI.com/WP

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 · Puerto Rico · República Dominicana · Uruguay · Venezuela

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

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

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

© Copyright World Psychiatric Association

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

Publicación que cumple los requisitos de soporte válido

ISSN: 1697-0683

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

Depósito Legal: B-34.071-2003

Impreso en España

Reservados todos los derechos.

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

Traducido por Grupo Ars XXI de Comunicación, S. L., del original en lengua inglesa (Volumen 6, Número 2, 2007). La responsabilidad de la traducción recae sólo en Grupo Ars XXI de Comunicación, S. L., y no es responsabilidad de la World Psychiatric Association (WPA).

Translated by Grupo Ars XXI de Comunicación, S. L., from the original English language version (Volume 6, Number 2, 2007). Responsibility for the accuracy of the Spanish language rests solely with Grupo Ars XXI de Comunicación, S. L., and is not the responsibility of the World Psychiatric Association (WPA).

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

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

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

Psiquiatría orientada a la persona: articulación de la ciencia y el humanismo de la Medicina

JUAN E. MEZZICH

President, World Psychiatric Association

El Programa Institucional de Psiquiatría Orientada a la Persona: de la Asistencia Clínica a la Salud Pública (Institutional Program on Psychiatry for the Person: from Clinical Care to Public Health, IPPP) de la WPA, aprobado por la Asamblea general de 2005, recoge una iniciativa de la WPA en la que se afirma que el centro y el objetivo de la asistencia clínica y de la promoción de la salud es *la persona considerada globalmente en su contexto*, tanto a nivel individual como comunitario. Para ello es necesaria la articulación de la ciencia y el humanismo, a fin de optimizar la asistencia de los pacientes y de potenciar los aspectos sanos de todas las personas.

Filósofos y médicos de la antigua Grecia, como Sócrates, Platón e Hipócrates, defendían el holismo en Medicina (1). Sócrates señaló que «si la totalidad no está sana, es imposible que las partes lo estén». Es sorprendente que estas perspectivas estén reapareciendo con renovado vigor en nuestra sociedad actual a través de las consideraciones de que no puede existir salud sin salud mental y a través de las iniciativas de salud locales e internacionales dirigidas hacia la totalidad de la persona (2-4).

En este punto es necesario considerar a la persona de una manera contextualizada; en palabras del filósofo Ortega y Gasset, *yo soy yo y mi circunstancia*. Por otra parte, hay cada vez más pruebas del valor de la integración de la salud mental en la asistencia sanitaria general y pública (5). Todas estas cuestiones se están planteando en respuesta a muchas deficiencias existentes en la asistencia sanitaria, incluyendo el descuido de las necesidades de las personas reales (6-9). Una perspectiva importante para abordar estas limitaciones implica la aplicación de un concepto global y holístico, que tiene en cuenta los aspectos enfermos y los aspectos sanos, así como los marcos biológico, psicológico, social, cultural y espiritual (10-13). En muchos países, el campo de la asistencia de la salud mental recibe el impulso de un nuevo movimiento, que insiste en los conceptos de *recuperación* y *resistencia* (14, 15) y promueve el fortalecimiento de los pacientes, como participantes activos de su propia asistencia sanitaria. Por otra parte, también se está suscitando un interés creciente por la implicación de los clínicos como seres humanos totales (16). Todas estas perspectivas reflejan una tendencia hacia la implicación científica, humanista y ética de nuestras responsabilidades como psiquiatras y como profesionales sanitarios (17-19).

Dados los logros programáticos iniciales y las respuestas recibidas a través de la WPA y de los contactos iniciales con organizaciones externas (World Federation for Mental Health, World Medical Association, World Federation for Neurology, etc.), es cada vez más claro que la Psiquiatría orientada a la persona (y, en última instancia, la Medicina orientada a la persona) deben ser consideradas como una iniciativa a largo plazo dirigida hacia un reenfoco innovador de los objetivos de la Psiquiatría y de la Medicina, que está en consonancia con la esencia de estas ciencias.

COMPONENTE CONCEPTUAL

Se están analizando varios conceptos clave del programa IPPP, con la expectativa de que este estudio conduzca a la publicación de diversos artículos y monografías. En primer lugar, se ha plani-

ficado un artículo introductorio en el que se abordarán dos conceptos centrales: una noción amplia de salud, que incluye tanto los aspectos enfermos o patológicos como los aspectos sanos o positivos (como ejemplo de estos últimos, pueden mencionarse el funcionamiento adaptativo, los factores protectores y la calidad de vida), y la noción de la persona y de sus características clave en el contexto del programa IPPP (la autonomía, la historia, el contexto, las necesidades, los valores, el proyecto vital y la experiencia de la enfermedad). Es importante mencionar que E. J. Cassel ha realizado una útil descripción de la persona en el contexto del marco médico (20). También se considerarán el valor y la necesidad del diagnóstico y la asistencia globales, y de la integración de los servicios, para conseguir una Psiquiatría y una Medicina centradas en la persona. Por otra parte, se ha planificado la publicación de una serie de artículos para la elaboración de un número especial en una revista internacional: *a)* perspectivas históricas: la evolución, en Psiquiatría y Medicina, de los conceptos centrados en la persona; *b)* perspectiva de la filosofía de las ciencias: las conceptualizaciones genéricas subyacentes a la salud y a la asistencia centradas en la persona; *c)* perspectivas éticas y axiológicas: implicaciones axiológicas de la Psiquiatría y la Medicina centradas en la persona, fundamento de la *razón de ser* de esta área práctica y profesional (esta perspectiva puede ofrecer un abordaje útil en la lucha contra la estigmatización de las personas que reciben asistencia psiquiátrica); *d)* perspectivas biológicas: las bases genéticas, moleculares y fisiológicas de la Psiquiatría y la Medicina dirigidas a las personas, incluyendo un enfoque individualizado de la enfermedad, la salud y los procesos asistenciales; *e)* perspectivas psicológicas: las bases fenomenológicas, de aprendizaje, y otros fundamentos psicológicos de la asistencia centrada en la persona; *f)* perspectivas socioculturales: el marco contextual de un concepto genérico de salud y la conceptualización integral de una persona en el campo médico; *g)* perspectivas de todos los sectores implicados en el campo de la salud: participación interactiva de todas las partes implicadas en el campo de la salud en el desarrollo y la implementación de los conceptos y los procedimientos centrados en la persona, incluyendo la implicación de las personas y las familias en la asistencia sanitaria, de los profesionales y planificadores de la salud, de la industria y de los grupos sociales de defensa. Otros artículos de este ejemplar podrían abordar la Psiquiatría de la persona en los campos de la literatura, las artes y la cinematografía. Finalmente, también se ha propuesto la elaboración de artículos y libros en relación con las bases conceptuales del programa IPPP.

COMPONENTE DEL DIAGNÓSTICO CLÍNICO

En este componente hay dos objetivos de trabajo. El primero de ellos es la colaboración entre la OMS y diversos componentes de la WPA para el desarrollo de la Clasificación de las enfermedades mentales (CIE-11 Classification of Mental Disorders) de la OMS. Una fase básica y preliminar en la que han estado implicadas la Sección de clasificación de la WPA y la Oficina de Clasificación de la OMS ha dado lugar a la publicación de dos monografías (21, 22). El desarrollo pleno del Capítulo de enfermedades

mentales de la CIE-11 se inició a principios de 2007 bajo la dirección del Departamento de Salud Mental de la OMS.

El segundo objetivo de trabajo importante del Componente del diagnóstico clínico del programa IPPP es el desarrollo del denominado provisionalmente Diagnóstico integrador centrado en la persona (Person-centered Integrative Diagnosis, PID). En la base de esta iniciativa está el concepto de un diagnóstico definido como la descripción interactiva de los aspectos positivos y negativos de la salud en el contexto vital de la persona. El PID debería utilizar la mejor clasificación posible de los trastornos mentales y de la salud general (supuestamente, la clasificación CIE-11 de las enfermedades y sus adaptaciones nacionales y regionales), así como la descripción de otros problemas relacionados con la salud y también de los aspectos positivos de la salud (funcionamiento adaptativo, factores protectores, calidad de vida, etc.), considerando la totalidad de la persona (lo que incluye su dignidad, sus valores y sus aspiraciones). Este abordaje debería emplear, en la medida que fuera necesario, una combinación de distintos tipos de enfoques (categorico, dimensional y narrativo), aplicable interactivamente por clínicos, pacientes y familias. El punto de inicio para el desarrollo del PID podría ser un esquema que combine las formulaciones estandarizadas multiaxiales con las formulaciones ideográficas personalizadas, como el desarrollado en las Directrices Internacionales para la Evaluación Diagnóstica elaboradas por la WPA (International Guidelines for Diagnostic Assessment, IGDA) (23-25).

En un número de *Acta Psychiatrica Scandinavica* actualmente en prensa se publicará, en la forma de un editorial invitado, una introducción a estos componentes del programa IPPP (26). Otra publicación básica planificada es un registro de casos IGDA.

El desarrollo del PID, incluyendo su modelo teórico y su guía práctica o manual, se realizará en tres fases: *a)* diseño del Modelo PID, con una revisión de los fundamentos pertinentes y de los dominios y estructuras más adecuados y prometedores del diagnóstico respecto a la salud de una persona; *b)* desarrollo de unas directrices (PID Guide) a través de la preparación de un primer boceto, su evaluación, y la elaboración y publicación de una versión final; *c)* traducciones, implementación y enseñanza de la PID Guide.

COMPONENTE ASISTENCIAL CLÍNICO

A pesar de que muchos expertos pueden considerar que la asistencia personalizada ya es una realidad, el hecho es que en muchos contextos de los países desarrollados y en vías de desarrollo el objetivo asistencial sigue siendo la enfermedad (un objetivo a menudo ineficaz), prestando una atención mínima o nula a los aspectos positivos de la salud (funcionamiento adaptativo, resistencia, apoyos, calidad de vida) y a su carácter global (descuidando, por lo tanto, las bases esenciales para la promoción de la salud), y a la dignidad de las personas que son atendidas.

La principal línea de trabajo de este componente conlleva la preparación y publicación de los currículos para los distintos niveles de enseñanza: formación profesional, posgrado, educación continuada y entrenamiento profesional, tanto en cuanto a la atención primaria, como en cuanto a las distintas especialidades. Los currículos facilitarán el desarrollo de los conocimientos, las habilidades y las actitudes necesarias para la asistencia centrada en la persona. El cultivo de la relación médico-paciente es clave para esta iniciativa, y en el programa se insistirá en los grupos pequeños de aprendizaje y en la supervisión intensiva. Se recogerán los aportes ofrecidos por los psiquiatras de todo el mundo, a través de los seminarios y talleres realizados en el contexto de los diferentes congresos regionales. Se organizarán redes para potenciar y monitorizar la implementación y el seguimiento.

En principio, se elaborará un documento introductorio acerca del contexto de aplicación, los contenidos y las perspectivas de la Psiquiatría orientada a la persona en la asistencia clínica (Psy-

chiatry for the Person in Clinical Care). Todos los aportes deberán presentarse a su debido tiempo mediante una monografía. Además de las actividades educativas, se prestará atención a la organización de servicios y procedimientos clínicos centrados en la persona. Para este objetivo son importantes algunas de las actividades clave del componente de salud pública que se exponen a continuación.

COMPONENTE DE SALUD PÚBLICA

El concepto de Psiquiatría orientada a la persona es fundamental para destacar el hecho de que el valor y la dignidad de la persona son los puntos básicos esenciales en las iniciativas de salud pública. Estas iniciativas comprenden tanto el desarrollo de políticas y servicios como las investigaciones y evaluaciones que los sustentan. La falta de reconocimiento de la humanidad y la dignidad de los ciudadanos que padecen una enfermedad mental, así como el valor de la salud mental tanto para el individuo como para la comunidad, han dado lugar a situaciones de abuso y abandono de estas personas, perdiéndose así oportunidades para mejorar la salud mental a través de iniciativas en la población general y en los individuos. Las iniciativas de salud pública para promocionar la salud mental, prevenir las enfermedades y proporcionar servicios eficaces y humanos contribuyen al desarrollo conceptual y clínico de la Psiquiatría orientada a la persona y también se benefician de este desarrollo.

El programa de trabajo propuesto persigue el fomento de la investigación y la evaluación tanto de la enfermedad como de la salud, considerando a la totalidad de la persona en el contexto social. Este programa incluirá: *a)* el diseño de iniciativas políticas públicas dirigidas hacia la promoción de la salud mental de la población, y *b)* el desarrollo, la introducción y la monitorización de los servicios sanitarios orientados de manera culturalmente aceptable hacia la persona y la comunidad. El ámbito potencial incluye la promoción de la salud mental, la prevención de las enfermedades mentales y el desarrollo de políticas y servicios. Ya se está elaborando un artículo introductorio acerca de la iniciativa IPPP sobre salud pública.

Inicialmente, se elaborarán tres proyectos de salud pública IPPP: *a)* la implicación de la persona como usuario y ciudadano en la elaboración de las políticas y en la planificación y provisión de los servicios; *b)* la persona en situaciones de tratamiento no consensuado, y *c)* los aspectos psicodinámicos esenciales para una Psiquiatría centrada en la persona. Posteriormente, será necesario efectuar la traducción de los «datos» a las «políticas» y de las «políticas» a los «datos», utilizando para ello indicadores de una salud mental adecuada; ajustando los tipos de necesidades a los distintos niveles asistenciales; fomentando la salud mental, la rehabilitación y la recuperación comunitarias, y revisando la importancia de los sectores privado y público en los países de escasos recursos; planificando la influencia de los desastres sobre la salud mental; planificando a escalas nacional y local la prevención del suicidio, y evaluando la relación entre violencia de masas y salud mental.

ESTRUCTURAS DE TRABAJO Y AVANCES

Los Grupos de trabajo IPPP y un Comité consultor realizarán y fomentarán, respectivamente, el trabajo del programa. Se está desarrollando, asimismo, una plataforma en Internet. También se están estableciendo contactos con las organizaciones de investigación, las fundaciones y la industria para cubrir los costes de las reuniones de trabajo, las teleconferencias, los estudios de campo, las evaluaciones y la elaboración y publicación de los documentos. Instituciones importantes como el Department of Health bri-

tánico y varios departamentos universitarios de psiquiatría estadounidenses han expresado su interés por participar en el programa y apoyarlo.

Se han publicado recientemente dos volúmenes (*Psychiatry and Sexual Health: An Integrative Approach*, por Jason Aronson/Rowman & Littlefield, y *Recovery: Das Ende der Unheilbarkeit*, por Psychiatrie-Verlag) con el logotipo IPPP. También se han organizado dos simposios presidenciales acerca del IPPP para las reuniones anuales de 2006 y 2007 de las sociedades miembro de la WPA en Estados Unidos e Inglaterra, respectivamente. El concepto de Psiquiatría orientada a la persona está presente en las grandes líneas de trabajo de los congresos mundiales e internacionales de la WPA, así como en sus congresos y reuniones nacionales en todos los continentes. Además, se han solicitado comentarios editoriales acerca del IPPP a varias revistas internacionales de gran envergadura.

CONCLUSIÓN

Las respuestas positivas recibidas por todos los estamentos de la WPA y por organizaciones externas, así como el estímulo generado por las primeras contribuciones, son muy alentadores. Las elevadas aspiraciones del IPPP para reenfoque nuestro campo y nuestra profesión hacia el servicio de las personas requerirá el uso de métodos conceptuales para abordar de manera cooperativa los problemas y la promoción de la salud. Por lo tanto, nuestro compromiso se refiere a los aspectos fundamentales de la Psiquiatría y la Medicina.

World Psychiatry 2007; 6:65-67

Bibliografía

1. Christodoulou GN (ed). Psychosomatic medicine. New York: Plenum, 1987.
2. World Health Organization. WHO's new global strategies for mental health. Factsheet 217, 1999.
3. US Presidential Commission on Mental Health. Achieving the promise: transforming mental health care in America. Final report. Rockville: US Department of Health and Human Services, 2003.
4. World Health Organization. Mental health action plan for Europe: facing the challenges, building solutions. Helsinki, January, 12-15, 2005.
5. Herrman H, Saxena S, Moodie R (eds). Promoting mental health: concepts, emerging evidence, practice. Geneva: World Health Organization, 2005.
6. Strauss JS. The person – key to understanding mental illness: towards a new dynamic psychiatry, III. Br J Psychiatry 1992;161 (Suppl. 18):19-26.
7. Sharfstein SS. Presidential address: advocacy for our patients and our profession. Am J Psychiatry 2005;162:2045-7.
8. Fulford KWM, Dickenson D, Murray TH (eds). Healthcare ethics and human values: an introductory text with readings and case studies. Malden: Blackwell, 2002.
9. US Public Health Service Office of the Surgeon General. Mental health: a report of the Surgeon General. Rockville: Department of Health and Human Services, US Public Health Service, 1999.
10. Antonovsky A. Unraveling the mystery of health. San Francisco: Jossey-Bass, 1987.
11. Sensky T. Patients' reactions to illness. Br Med J 1990;300:622-3.
12. Cloninger CR. Feeling good: the science of well-being. New York: Oxford University Press, 2004.
13. Mezzich JE. Positive health: conceptual place, dimensions and implications. Psychopathology 2005;38:177-9.
14. Anthony W. Recovery from mental illness. The guiding vision of the mental health service systems in the 1990s. Psychosoc Rehabil J 1993;16:11-23.
15. Amering M, Schmolke M. Recovery – Das Ende der Unheilbarkeit. Bonn: Psychiatrie-Verlag, 2007.
16. Cox J, Campbell A, Fulford KWM. Medicine of the Person. London: Kingsley, 2006.
17. Becker RE. PTSD: a disorder and a reaction. Am J Psychiatry 2005; 162:2215-9.
18. Mezzich JE. Comprehensive diagnosis: a conceptual basis for future diagnostic systems. Psychopathology 2002;35:162-5.
19. Schaffner K. Behaving: what's genetic and what's not, and why should we care? Oxford: Oxford University Press, 2004.
20. Cassel EJ. The nature of suffering and the goals of medicine. N Engl J Med 1982;306:639-45.
21. Mezzich JE, Ustun TB (eds). International classification and diagnosis: critical experience and future directions. Psychopathology 2002;35.
22. Banzato CEM, Mezzich JE, Berganza CE (eds). Philosophical and methodological foundations of psychiatric diagnosis. Psychopathology 2005;38.
23. World Psychiatric Association. Essentials of the World Psychiatric Association's International Guidelines for Diagnostic Assessment (IGDA). Br J Psychiatry 2003;182(Suppl. 45):s37-s66.
24. Asociación Psiquiátrica de la América Latina. Guía Latinoamericana de Diagnóstico Psiquiátrico (GLADP). Guadalajara: Editorial de la Universidad de Guadalajara, 2004.
25. Mezzich JE, Banzato CEM, Cohen P et al. Report of the American Psychiatric Association Committee to Evaluate the DSM Multiaxial System. Presented to the APA Assembly, Atlanta, May 21, 2005.
26. Mezzich JE, Salloum IM. Towards innovative international classification and diagnostic systems: ICD-11 and person-centered integrative diagnosis. Acta Psychiatr Scand (in press).

La consideración actual de la recuperación: lo que es y lo que significa para los servicios de atención

MARIANNE FARKAS

Center for Psychiatric Rehabilitation, Sargent College of Rehabilitation Sciences, Boston University, 940 Commonwealth Ave. West, Boston, MA 02214, USA

En épocas anteriores, la práctica clínica en salud mental estaba fundamentada en la creencia de que las personas con enfermedades mentales graves no se llegaban a recuperar nunca. La evolución de la enfermedad se consideraba de manera pesimista como un proceso de deterioro, o bien –en el mejor de los casos– como proceso de mantenimiento del estado actual del paciente. Las investigaciones realizadas a lo largo de los 30-40 últimos años han puesto en tela de juicio esta creencia y han demostrado que en muchos individuos es posible la recuperación. Las personas que sufren enfermedades mentales graves han publicado por sí mismas relatos de su propia recuperación y también han apoyado el desarrollo de servicios de promoción de la recuperación. En Estados Unidos y en otras regiones geográficas se han desarrollado políticas para considerar la recuperación como el principal objetivo de los servicios asistenciales. Hoy en día, especialmente en Estados Unidos, se están desarrollando numerosas iniciativas para la transformación de los servicios y sistemas, de manera que su objetivo sea la recuperación. A pesar de estas tendencias, la idea de la recuperación sigue siendo controvertida y, de alguna forma, ilusoria. En este artículo se aclara el significado del término «recuperación», se revisan los estudios de investigación y los relatos en primera persona que ofrecen los fundamentos de la recuperación, y se abordan las consecuencias del desarrollo de servicios asistenciales orientados hacia la recuperación.

Palabras clave: Recuperación, investigación de la recuperación, servicios orientados a la recuperación, enfermedades mentales graves

Durante muchos años, una idea comúnmente aceptada en el campo de la salud mental era que las enfermedades mentales graves, especialmente la esquizofrenia, cursaban de manera inevitable con un deterioro progresivo. Por ello, la práctica profesional se centraba –comprensiblemente– en el control de los síntomas psicopatológicos. Las iniciativas de investigación que se llevaron a cabo durante las décadas de 1960, 1970 y 1980 demostraron la heterogeneidad de la evolución de los pacientes, especialmente en el caso de los pacientes con esquizofrenia (1-3), que incluía la posibilidad de recuperación de la actividad a largo plazo, desarrollando una vida cálida y satisfactoria (4-7). Sin embargo, la actividad asistencial ha seguido girando alrededor del eje de la recidiva y del deterioro (8, 9).

No es sorprendente que, lamentablemente, el campo de la práctica asistencial haya tardado tanto tiempo en adoptar este concepto de la posibilidad de la recuperación, que ya tiene 40 años de antigüedad. La enorme brecha existente entre los resultados de las investigaciones y la aplicación de éstos a la práctica clínica ha sido citada con frecuencia como una barrera importante para la innovación en salud mental (10-13). De hecho, en estudios recientes acerca de la situación actual de los sistemas de salud mental en Estados Unidos, se concluyó que la asistencia psiquiátrica en ese país fracasa en una amplia gama de individuos (muy especialmente en los que sufren enfermedades mentales graves [14]) debido a que «no está orientada hacia el objetivo más importante que persiguen las personas a las que atiende, su recuperación» (15). Por otra parte, en el informe de la President's New Freedom Commission de Estados Unidos se recomienda encarecidamente la adopción del concepto de la recuperación como un objetivo alcanzable para todos los pacientes y como la línea de actuación básica para el sistema sanitario. La aplicación del concepto de recuperación en la práctica asistencial requiere el conocimiento del significado de este concepto, de los resultados de la investigación que ofrecen un fundamento para la recuperación, y de las implicaciones de estos hallazgos respecto a la provisión de los servicios (15).

¿QUÉ ES LA RECUPERACIÓN?

A pesar de que no hay un consenso explícito respecto al significado del término «recuperación», este concepto es cada vez

más central en las políticas y las prácticas asistenciales en el sistema de salud mental pública de Estados Unidos y de otros países, como Canadá y Nueva Zelanda (16-21). Los investigadores han abordado la manera en la que los sistemas pueden facilitar o dificultar la recuperación y han identificado diversos indicadores del rendimiento de los sistemas (22). La recuperación también es considerada un indicador de rendimiento, que permite controlar y mejorar la evolución de los individuos atendidos por los sistemas de salud mental estatales norteamericanos (23).

A lo largo de los últimos decenios, la recuperación ha sido objeto de debate por parte de organizaciones de defensa de los pacientes, organizaciones asistenciales, organizaciones de familiares y otras partes implicadas. Algunos de los profesionales que contemplan la enfermedad mental como un proceso de etiología básicamente biológica cuestionan la posibilidad de que sea posible la recuperación y han argumentado que el uso de este término puede ofrecer falsas expectativas a las personas que sufren enfermedades mentales y a las que las atienden (24). Desde un punto de vista opuesto, los ex pacientes y otros críticos de los enfoques biológicos han cuestionado incluso la posibilidad de que las enfermedades mentales existan como entidades médicas y han propuesto su consideración como crisis vitales que forman parte de la experiencia humana normal (25). Según este punto de vista, no cabe hablar de «recuperación» debido a que no hay enfermedad. Además de esta controversia, la mayoría de las partes implicadas en este debate considera que el término de recuperación en sí mismo puede ser confuso e ilusorio. Por ejemplo, a menudo los términos «recuperación», «rehabilitación» y «reintegración» se han confundido entre sí (26). La «rehabilitación» es un campo o un servicio desarrollado para facilitar el buen resultado y la satisfacción en el ejercicio de una función valiosa seleccionada por el individuo (27). La «reintegración» en la sociedad es un resultado que se puede alcanzar a través del uso de los servicios terapéuticos de salud mental, tal como la psiquiatría comunitaria y la rehabilitación, entre otros, así como también una iniciativa política y comunitaria para la promoción de la solidaridad y de la franqueza respecto a los individuos que sufren enfermedades mentales graves. Por su parte, la «recuperación» no es ni un servicio ni un resultado unitario de los servicios. Los investigadores, los profesionales asistenciales y, lo que es más importante, los individuos que sufren enfermedades mentales graves, han contribuido a la

evolución del significado del término «recuperación» a lo largo de los últimos decenios.

Algunos grupos de investigación clínica han identificado la recuperación con el alivio de los síntomas y con la recuperación de la actividad premórbida (28). Las definiciones de trabajo propuestas por varios grupos (6, 29) han destacado variables como la remisión de los síntomas, la actividad laboral, la vida independiente y las relaciones sociales. Sin embargo, la bibliografía relativa a la rehabilitación psiquiátrica no respalda el punto de vista de que la remisión de los síntomas o la recuperación de la actividad premórbida sean elementos necesarios para que tenga lugar la recuperación (8, 30).

Los individuos que sufren enfermedades mentales llevan mucho tiempo escribiendo acerca de sus experiencias de recuperación (31-33). Hace aproximadamente 50 años, el movimiento de ex pacientes empezó a utilizar el lenguaje de la recuperación para dar sentido a sus propias experiencias y para desarrollar un concepto alternativo de las enfermedades mentales (34). Las ideas del Independent Living Movement (es decir, los centros desarrollados y administrados por las personas con diversos cuadros de discapacidad física) (35) influyeron fuertemente en los puntos de vista de los usuarios de los servicios de salud mental: fue fortaleciéndose la idea de que la recuperación es posible, incluso aunque no se modifiquen las limitaciones funcionales de las personas. En el área de la discapacidad física, los usuarios de los servicios asistenciales y los especialistas en rehabilitación saben desde hace tiempo que son posibles la recuperación de la actividad laboral, la reanudación de la formación escolar y la recuperación de una posición valorada en la sociedad, a pesar de que los pacientes nunca vuelven a recuperar el uso de sus miembros o de sus sentidos (8, 36, 37). Tal como señalaron Anthony *et al.* (8, 38), la experiencia de la recuperación de las enfermedades mentales no sólo incluye la readquisición de una función valorada sino también la recuperación respecto a los efectos de haber recibido el diagnóstico de una enfermedad mental (p. ej., discriminación, desvalorización, efectos colaterales del desempleo, fracaso de los proyectos y las ilusiones), además de la recuperación respecto a los efectos de la propia enfermedad. De la misma manera que las personas que han vivido una situación traumática, los individuos que padecen enfermedades mentales graves pueden tener la sensación de que estos efectos han cambiado sus vidas de manera irrevocable (39) y, por lo tanto, sentirse incapaces de recuperar las vidas que tenían antes del inicio de la enfermedad. En esa situación, pueden hacer todos los esfuerzos posibles para incorporar la experiencia de la enfermedad en una nueva identidad personal. Deegan (30) ha expuesto de manera elocuente este aspecto al señalar: «El objetivo del proceso de recuperación no es el de alcanzar la normalidad. El objetivo es el de aceptar nuestra vocación humana de ser más profunda y completamente humanos». Las revelaciones en primera persona y las descripciones de los grupos de defensa de los pacientes respecto a la recuperación subrayan el hecho de que la recuperación es un «viaje» personal que lleva a cabo el individuo para volver a conseguir el control de su vida, o un proceso a largo plazo para «ser más humano», a pesar de las limitaciones funcionales y de las situaciones traumáticas vividas.

El Center for Psychiatric Rehabilitation de la Boston University ha desarrollado una definición de trabajo del concepto de recuperación, a través del análisis de narrativas en primera persona y de los puntos de vista expresados por los miembros del movimiento de usuarios y supervivientes psiquiátricos. Así, la recuperación respecto a las enfermedades mentales ha sido definida como «proceso personal y profundo de cambio de actitudes, sentimientos, percepciones, creencias, funciones desempeñadas y objetivos vitales». Además, la recuperación ha sido considerada como «el desarrollo de un nuevo significado y nuevos objetivos en la vida personal, más allá del impacto de la enfermedad mental» (8, 38, 40). Esta definición incluye o implica algunos de los

elementos más habituales de muchas otras definiciones que se han propuesto a lo largo de los 15 últimos años: la importancia de la renovación de la esperanza y el significado de las cosas (7, 18, 30, 41, 42); la superación del estigma y de otras fuentes de situaciones traumáticas asociadas a las enfermedades mentales graves (7, 30, 43), y la asunción del control de la propia vida (28, 41, 44-47). El fortalecimiento que acompaña estrechamente a la asunción del control de la propia vida y, por extensión, al concepto de recuperación del papel de ciudadano, es un elemento fundamental, que está implícito en las formulaciones de Anthony *et al.*, pero que ha sido identificado como un factor de carácter crítico por el Center for Psychiatric Rehabilitation y por otros grupos (7, 8, 41, 47, 48).

INVESTIGACIONES ACERCA DE LA RECUPERACIÓN

Tal como señalaron Rogers *et al.* (49), es relativamente difícil clasificar las investigaciones efectuadas de manera directa acerca de la recuperación, teniendo en cuenta la histórica falta de claridad de este término. Tradicionalmente, las investigaciones han consistido en estudios realizados con diseño longitudinal acerca de pacientes esquizofrénicos, estudios cualitativos y narraciones en primera persona de pacientes con enfermedades mentales graves. Además de estas fuentes tradicionales, los desarrollos en otros campos de estudio –como la Psicología positiva y las Ciencias del comportamiento– también han empezado a ser contemplados como contribuyentes al conocimiento de la recuperación.

En el campo de las investigaciones acerca de la recuperación es interesante señalar una característica muy peculiar: se ha otorgado un gran valor a los investigadores que han constituido ellos mismos ejemplos de recuperación (es decir, investigadores ex pacientes). Este interés ha contribuido a la ampliación de los aspectos investigados. Por ejemplo, fueron los propios ex pacientes los que más fuertemente influyeron para que sea prioritaria la investigación centrada en los resultados obtenidos por personas que habían sido capaces de alcanzar una vida significativa, más que en la recidiva y el deterioro, un cambio de objetivo que contribuyó a la introducción del concepto de la recuperación (8).

Estudios longitudinales

Harding (50) ha resumido recientemente los estudios realizados para evaluar la evolución a largo plazo de los pacientes con esquizofrenia, entre ellos, estudios realizados en Suiza (51, 52), Alemania (53), Japón (54) y Estados Unidos (1, 2, 55). Por otra parte, la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha realizado recientemente un estudio multinacional en el que se evaluaron los resultados obtenidos en grupos de origen cultural diverso (56). El período de seguimiento en todos estos estudios ha sido de 22 a 37 años, en muestras que oscilaron entre 186 y 269 individuos, principalmente pacientes hospitalizados en los que se había establecido el diagnóstico de esquizofrenia. En conjunto, se demostró que entre la mitad y las dos terceras partes de los pacientes habían presentado recuperación o habían mejorado significativamente. Los indicadores de evolución respecto a la recuperación en estos estudios fueron los siguientes: ausencia de síntomas, ausencia de necesidad de consumo de psicofármacos, capacidad para vivir de manera independiente en la comunidad, capacidad para trabajar y capacidad para establecer relaciones convencionales con otras personas, sin comportamientos considerados extraños por otras personas. Se aplicó la denominación de «mejoría significativa» cuando se verificaban todos los indicadores de recuperación excepto uno (50). A lo largo del tiempo, se ha observado un aumento de la incidencia de estos indicadores. A pesar de las variaciones observadas entre los distintos estudios, es

evidente que a lo largo de los últimos decenios se ha producido una mejoría significativa en un número sustancial de personas con enfermedades mentales graves.

Estudios cualitativos

La riqueza de la experiencia de la recuperación ha quedado reflejada en varios estudios cualitativos y en los análisis de las narraciones efectuadas en primera persona. Todos estos estudios han demostrado que los individuos que sufren enfermedades mentales graves han alcanzado la recuperación tanto a través del uso de los servicios de salud mental como a través de procesos en los que no ha existido una intervención profesional. Aunque es evidente que algunos pacientes pueden alcanzar una vida significativa (57, 58) sin intervención profesional, en la actualidad no hay datos suficientes para determinar qué individuos pueden recuperarse por sí mismos o de qué manera se produce esta recuperación.

Varios investigadores (59-62) han realizado estudios cualitativos para describir los elementos que intervienen en el curso del proceso de recuperación. En sus entrevistas detalladas a grupos pequeños de pacientes a lo largo del tiempo, han descrito las dificultades más habituales que aparecen en el proceso de recuperación: la superación de la sensación de pérdida, la pérdida de poder y de las funciones valoradas (como las de progenitor, trabajador, etc.), la pérdida de la esperanza, la lucha para evitar la recidiva y la redefinición de la identidad personal ante uno mismo y ante la sociedad. Además, estos investigadores han identificado los procesos que parecen ser importantes respecto a las experiencias descritas, tales como el desarrollo de una percepción más activa de uno mismo (p. ej., a través de la consideración de los puntos fuertes y débiles) y el autofortalecimiento.

Recientemente, varios investigadores han realizado diversos metaanálisis de las publicaciones realizadas en forma de revelaciones y de narraciones en primera persona respecto al proceso de la recuperación (7, 50, 63, 64); estos estudios han ofrecido información acerca de los marcos explicativos utilizados por los individuos para comprender la causa de sus enfermedades mentales. Por ejemplo, algunos individuos contemplan su enfermedad como resultado de una crisis espiritual, mientras que otros la consideran el resultado de procesos biológicos, ambientales o políticos; finalmente, hay individuos que contemplan su enfermedad mental como el resultado de una situación traumática específica.

Los investigadores también han estudiado los procesos, los factores de superación y las tareas identificados como importantes para alcanzar el objetivo de la recuperación (63, 65). Son ejemplos de categorías del proceso de recuperación las identificadas por Jacobson (63): reconocimiento del problema, transformación del yo, reestructuración del sistema y proyección hacia los demás. Las experiencias de recuperación también han sido contempladas como sobrepasadas por la discapacidad, enfrentadas a la discapacidad, en convivencia con la discapacidad y como elementos de superación de la discapacidad (58). Los factores de superación propuestos por Ralph (64) son los personales (p. ej., la autopercepción), los externos (apoyos sociales), los de autoayuda (p. ej., la participación en la asistencia por parte del propio paciente) y los de fortalecimiento (p. ej., la sensación de autoeficacia). Las tareas y las líneas necesarias para alcanzar la recuperación propuestas por Ridgway (7) son la recuperación de la esperanza, el conocimiento de la discapacidad, el compromiso con la vida, la superación activa, la búsqueda de un sentido positivo del yo y la recuperación de un sentido y un propósito en la vida. La importancia de que haya una persona que cree en el individuo, incluso en situaciones en las que el individuo no cree en él mismo, ha sido citado de manera casi universal como un elemento clave para la recuperación (8, 31, 50).

Contribuciones de la Psicología positiva y de las Ciencias del comportamiento

Los campos de la Psicología positiva y de las Ciencias del comportamiento han empezado a contribuir a la creciente comprensión de los factores asociados a la recuperación. La Psicología positiva propone que, en términos generales, la Psicología y la Psiquiatría se han centrado (para su propio perjuicio) casi exclusivamente en la identificación y el alivio de la enfermedad (66). A consecuencia de estar centrada en los individuos que no padecen discapacidad, la Psicología positiva ha insistido en el crecimiento, los logros personales y el éxito en las funciones valoradas (67), que también son identificados como resultados de la recuperación. Rogers *et al.* (49) han señalado que las dimensiones y los procesos propuestos por la Psicología positiva son igualmente importantes respecto a los individuos que padecen enfermedades mentales graves. Además, las investigaciones sobre ciencias sociales y del comportamiento realizadas en la población general y en las áreas de la autoestima, el autocontrol, la autoconsideración y el bienestar subjetivo, son pertinentes al proceso y a los indicadores de resultado de la recuperación. Por ejemplo, el trabajo de Diener (68) acerca de los efectos individuales, culturales y situacionales sobre el bienestar subjetivo ha ampliado la comprensión de los procesos individuales que tienen lugar durante la recuperación. Además, esta investigación es útil para el análisis de otras cuestiones, tales como la posibilidad de que las personas que evolucionan hacia la recuperación experimenten cambios en su motivación fundamental (reemplazando la evitación de las pérdidas por la prosecución de determinados logros) (69), o la comprensión de las razones por las cuales los individuos perciben riesgos al plantearse objetivos relacionados con la elevación de la autoestima (70).

En resumen, las investigaciones acerca de la recuperación han demostrado: que la recuperación es posible a lo largo del tiempo; que representa un proceso no lineal, multidimensional y fuertemente individualizado; que se puede alcanzar con intervención profesional y sin ella, y que presenta numerosos indicadores de resultado, tanto objetivos como subjetivos, que van más allá de la reducción de los síntomas.

IMPLICACIONES RESPECTO A LOS SERVICIOS ASISTENCIALES

Se ha propuesto que la recuperación es el objetivo crítico que puede servir para integrar las iniciativas de todos los servicios de salud mental, incluyendo los servicios de autoayuda, apoyo básico, protección de los derechos y tratamiento y rehabilitación (71).

A pesar de que la recuperación no es una intervención que esté al alcance de la mano de los profesionales asistenciales, todos los servicios pueden contribuir (o no) a los resultados y a la experiencia de la recuperación (p. ej., bienestar, autoestima, funciones valoradas, reducción de los síntomas, capacitación, etc.). Las investigaciones sobre la intervención asistencial han señalado que, aunque el problema no ha sido aclarado totalmente, en la actualidad es posible facilitar o promover algunos factores que son indicadores de un proceso de recuperación.

La rehabilitación psiquiátrica ha sido descrita como una estrategia de salud pública en la que todas las partes implicadas, incluyendo los consumidores, sus familias, los políticos, los investigadores y los clínicos, desempeñan un papel importante (72), incluyendo en todos ellos a los psiquiatras comunitarios. La rehabilitación ha sido identificada como un elemento eficaz, que ayuda a que los individuos adquieran o recuperen funciones valoradas en los ámbitos familiar, comunitario, laboral y educativo (74-78), pues los logros en estos ámbitos no pueden ser

alcanzados sólo con la medicación (79). Farkas (27) ha señalado que los logros en estos contextos pueden fomentar la recuperación, al incrementar el capital social individual, los recursos, el fortalecimiento personal y el ejercicio pleno de la ciudadanía.

En el campo terapéutico, las intervenciones eficaces que promueven al menos algunos de los parámetros de la recuperación son, entre otras, las intervenciones cognitivo-conductuales (80), los tratamientos medicamentosos (81, 82) y la integración del tratamiento de la salud mental y de los cuadros de abuso de sustancias con la psicoeducación familiar (83). También se han publicado estudios cualitativos (58), cuyos resultados indican que el apoyo por parte de los otros, las estrategias medicamentosas y de control de los síntomas eficaces, el acceso a los servicios médicos y psiquiátricos, y los recursos básicos, como la vivienda, son elementos que los propios pacientes señalan como fundamentales en el proceso de recuperación individual.

Según el estado actual de los conocimientos acerca de lo que constituye la recuperación, su proceso y sus resultados, es posible identificar algunos ingredientes clave del programa orientado hacia la recuperación, con independencia de la práctica asistencial específica aplicada. En los casos en los que se han desarrollado, descrito y efectuado prácticas asistenciales basadas en la evidencia (84), es posible que se hayan pasado por alto elementos filosóficos importantes de carácter asistencial, debido a que pueden no haber sido vinculados empíricamente con los parámetros de evolución tradicionalmente considerados. No obstante, estas características pueden ser importantes, debido a que pueden modificar significativamente la experiencia personal de los pacientes que llevan a cabo estos programas y, por lo tanto, su proceso específico de recuperación (85, 86). En Medicina general ha tenido lugar un reconocimiento similar respecto a la importancia de la práctica asistencial basada en valores para ofrecer intervenciones que no sólo son eficaces y que están basadas en la evidencia, sino que también son percibidas como apropiadas por el paciente (87).

A pesar de que hay muchos valores asociados a los servicios orientados hacia la recuperación, existen al menos cuatro valores clave que sostienen el proceso de recuperación y que surgen recurrentemente en la bibliografía acerca de la recuperación y de las experiencias de los propios pacientes: orientación hacia la persona, implicación de la persona, autodeterminación/autoelección y potencial de crecimiento (88). Farkas *et al.* (89) han detallado un conjunto inicial exhaustivo de estándares de recuperación, para ser tenidos en cuenta en los objetivos de los programas, las políticas, los procedimientos, la documentación y el personal requerido, en función de estos valores básicos orientados hacia la recuperación. Con independencia del tipo de servicios asistenciales ofrecidos en el contexto de los programas (es decir, tratamiento, orientación terapéutica personalizada, rehabilitación, intervención en crisis, etc.), estos valores pueden guiar la aplicación de servicios de promoción de la recuperación.

Orientación hacia la persona

Las narrativas en primera persona muestran que los pacientes con cuadros de dificultades psiquiátricas aprecian cuando los profesionales de salud mental expresan interés por ellos como personas que ejercen distintas funciones (y que no sólo ejercen el papel de «pacientes») (90, 91). Los pacientes se pueden sentir dañados por los profesionales que rechazan un contacto más holístico (92). En consecuencia, los servicios orientados hacia la recuperación promueven la valoración y el desarrollo de los aspectos positivos y los puntos fuertes de los pacientes, más que la consideración única y estrecha de sus carencias y dificultades. El concepto de «orientación hacia la persona» también guía los ser-

vicios para la promoción del acceso a los recursos y entornos externos al sistema de salud mental, en situaciones en las que se pueden alcanzar funciones significativas y socialmente valoradas, más que la limitación de los individuos a guetos creados por los programas de los servicios de salud mental.

Implicación de la persona

Los resultados de los estudios de investigación sugieren que se obtienen resultados mejores en las personas a las que se ofrece la oportunidad de una implicación significativa en la planificación y la aplicación de los servicios asistenciales que reciben (93). Se considera que la implicación de los propios pacientes en el diseño y la aplicación de los servicios de salud mental (p. ej., planificación, implementación y evaluación de los programas) es un componente crítico del sistema de control de la calidad de cualquier servicio de salud mental (94), así como un aspecto clave para el desarrollo del sentimiento de fortalecimiento (95) y para el incremento de la autoestima. La promoción activa de la contratación de personas que padecen enfermedades mentales graves como personal asistencial y de apoyo, así como de ayuda a los profesionales y los administradores, se está convirtiendo en un elemento importante para el desarrollo de los servicios orientados hacia la recuperación (8, 22, 48). El eslogan del movimiento de los consumidores y usuarios «Nada para nosotros sin nosotros» resume las expectativas de implicación y participación en un servicio con orientación hacia la recuperación.

Autodeterminación/autoelección

La autodeterminación y la autoelección son las piedras angulares del proceso de recuperación. La oportunidad de elegir los objetivos personales a largo plazo, los métodos para alcanzar dichos objetivos y las personas o profesionales que participarán en todo el proceso son componentes de un servicio que reconoce estos valores. Algunos modelos de programas de salud mental, como la rehabilitación psiquiátrica (78, 96), las viviendas protegidas (97), los centros de reuniones psicosociales (98) y, en algunos casos, los programas de orientación terapéutica personalizada (99), articulan los valores de la elección y la participación.

Según los resultados de su investigación cualitativa, Strauss (100) ha señalado que la coerción tiene el efecto de reducir la fuerza del yo. La obediencia no fomenta el desarrollo del sentido y el objetivo en la vida y, por lo tanto, es una barrera para la recuperación. El ingreso de una persona en un centro asistencial; su asignación a puestos de trabajo o a un programa escolar o formativo, y la prescripción de medicación sin haber evaluado previamente las preferencias de dicha persona pueden alcanzar el objetivo de reducir los síntomas o de que la persona desempeñe una función positiva en la sociedad, sin que se hayan fomentado el sentido individual del yo, el fortalecimiento, el bienestar o la recuperación. Ayudar a un individuo a recuperar una vida con sentido requiere promover la autodeterminación y, si fuera necesario, la generación activa de oportunidades y la provisión de asistencia para el desarrollo de capacidades que le permitan tomar decisiones fundamentadas. Si una persona no puede elegir una función específica debido a que, por ejemplo, lleva sin trabajar durante decenios, un servicio de orientación podría organizar diversas experiencias laborales para ayudar a esta persona a determinar cuáles podrían ser sus preferencias. El servicio orientado hacia la recuperación y fundamentado en la elección también ofrece a los individuos información suficiente acerca de los medicamentos, de sus efectos beneficiosos y de sus efectos adversos, de manera que el individuo pueda decidir a partir de un «menú» de posibilidades medicamentosas para seleccionar aquellos me-

dicamentos que desea utilizar para potenciar su proceso de recuperación, si es que decide utilizar alguno.

Esperanza

La esperanza respecto al futuro es un ingrediente esencial en todos los servicios orientados a la recuperación. El compromiso de generar y mantener la esperanza, tanto en los participantes del servicio como en los profesionales que atienden a los pacientes, es clave para seleccionar, formar y supervisar a los profesionales y también para desarrollar actividades en el contexto de los servicios orientados hacia la recuperación. Dado que las investigaciones demuestran que la mayoría de los profesionales no tiene la capacidad de predecir una evolución positiva (8), estos profesionales pueden considerar que es poco realista esperar que sus pacientes se recuperen, debido a que están «demasiado enfermos» o «demasiado discapacitados». Debido a que estos profesionales carecen de esperanza en sí mismos, realmente no pueden aplicar una orientación hacia la recuperación. Los servicios que fomentan las actividades centradas en el simple mantenimiento de la situación actual o en la prevención de la recidiva, sin oportunidades ni apoyo para ir más allá del mantenimiento, carecen de una orientación hacia la recuperación. Por ejemplo, los servicios deben ser capaces de apoyar las aspiraciones de las personas que desean volver a sus estudios universitarios o acabar el bachillerato, así como de las que desean terminar cualquier nivel de estudios. Los servicios también deben facilitar los objetivos de las personas que desean contraer matrimonio, tener hijos y crear sus propios negocios, así como de las que desean vivir en algún tipo de residencia supervisada y trabajar en un entorno laboral más protegido.

La esperanza no significa utilizar la promesa de la recuperación como una nueva herramienta para estigmatizar o devaluar al individuo. El impulso hacia la estigmatización de alguien como una persona «no motivada» no debe ser sustituido por la utilización de la etiqueta de «fracaso de la recuperación» debido a que la persona no haya alcanzado por el momento los objetivos de la recuperación. Tal como se ha demostrado en estudios de investigación, esperanza significa que la recuperación puede ser un proceso que requiera mucho tiempo, con abundantes altibajos en su desarrollo.

CONCLUSIÓN

Aunque el campo de la recuperación todavía está en fase de desarrollo respecto al conocimiento del proceso y al significado del propio concepto de la recuperación, es evidente que la recuperación es una realidad que se puede promover. Los servicios asistenciales deben aplicar prácticas con una cierta base de evidencia que reflejen, como mínimo, los cuatro valores básicos de la recuperación (orientación hacia la persona, implicación de la persona, autodeterminación/autoelección y potencial de crecimiento), con objeto de que la recuperación sea un elemento relevante y efectivo en las vidas de las personas atendidas por dichos servicios. Los servicios asistenciales centrados en la persona o en la experiencia humana completa y no en los «casos», en la participación y no en la obediencia, en la elección y no en la coerción, y en el compromiso con la esperanza y no con la desesperanza permiten abrigar la esperanza de alcanzar un objetivo por encima de la supervivencia o del mantenimiento del estado actual de las cosas. Estos servicios fomentan la recuperación o la reanudación de una vida plenamente significativa por parte de las personas que sufren enfermedades mentales graves.

World Psychiatry 2007; 6:68-74

Bibliografía

1. DeSisto MJ, Harding CM, McCormick RV et al. The Maine and Vermont three-decade studies of serious mental illness: I. Matched comparisons of cross-sectional outcome. *Br J Psychiatry* 1995;167:331-8.
2. Harding CM, Brooks GW, Ashikaga T et al. The Vermont longitudinal study of persons with severe mental illness: II. Long-term outcome of subjects who retrospectively met DSM-III criteria for schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1987;144:727-35.
3. Sartorius N, Gulbinat W, Harrison G et al. Long-term follow-up of schizophrenia in 16 countries: a description of the International Study of Schizophrenia conducted by the World Health Organization. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 1996;31:249-58.
4. Harding CM, Strauss JS. How serious is schizophrenia? Comments on prognosis. *Biol Psychiatry* 1984;19:1597-600.
5. Harding CM, Zahniser J. Empirical correction of seven myths about schizophrenia with implications for treatment. *Acta Psychiatr Scand* 1994;90(Suppl. 384):140-6.
6. Liberman RP, Kopelowicz A, Ventura J et al. Operational criteria and factors related to recovery from schizophrenia. *Int Rev Psychiatry* 2002;14:256-72.
7. Ridgway PA. Re-storying psychiatric disability: learning from first person recovery narratives. *Psychiatr Rehabil J* 2001;24:335-45.
8. Anthony WA, Cohen MR, Farkas M et al. *Psychiatric rehabilitation*, 2nd ed. Boston: Boston University, Center for Psychiatric Rehabilitation, 2002.
9. Bond GR, Becker DR, Drake RE et al. Implementing supported employment as an evidence-based practice. *Psychiatr Serv* 2001;52:313-22.
10. Amador XF, Fitzpatrick M. Science to services: consumers need "real-world" science. *Schizophr Bull* 2003;29:133-7.
11. Corrigan PW, Steiner L, McCracken SG et al. Strategies for disseminating evidence-based practices to staff who treat people with serious mental illness. *Psychiatr Serv* 2001;52:1598-606.
12. Farkas M, Anthony WA. Bridging science to service: using the rehabilitation research and training center program to ensure that research based knowledge makes a difference. *J Rehabil Res Dev* (in press).
13. Walshe K, Rundall TG. Evidence-based management: from theory to practice in health care. *Milbank Mem Fund Q* 2001;79:429-59.
14. Institute of Medicine. *Improving the quality of health care for mental and substance-use conditions*. Washington: The National Academies Press, 2006.
15. New Freedom Commission on Mental Health. *Achieving the promise: transforming mental health care in America*. Final report. Rockville: US Department of Health and Human Services, 2003.
16. Beale V, Lambric T. *The recovery concept: implementation in the mental health system* (Report by the Community Support Program Advisory Committee). Columbus: Ohio Department of Mental Health, 1995.
17. Gawith L, Abrams P. Long journey to recovery for Kiwi consumers: recent developments in mental health policy and practice in New Zealand. *Aust Psychol* 2006;41:140-8.
18. Jacobson N, Curtis L. Recovery as policy in mental health services: strategies emerging from the states. *Psychiatr Rehabil J* 2000;23:333-41.
19. Kirby MJ, Keon WJ. *Out of the shadows at last - Highlights and recommendations*. Final report of the Standing Senate Committee on Social Affairs, Science and Technology, 2006.
20. Lapsley H, Waimarie Nikora L, Black R. "Kia Mauri Tau!" Narratives of recovery from disabling mental health problems. Wellington: Mental Health Commission, 2002.
21. National Association of State Mental Health Program Directors. *State mental health agency implementation of the six new freedom commission goals: 2006*. Alexandria: National Association of State Mental Health Program Directors, 2006.
22. Onken SJ, Dumont J, Ridgway P et al. *Mental health recovery: what helps and what hinders?* Alexandria: National Association of State Mental Health Program Directors and National Technical Assistance Center for State Mental Health Planning, 2002.
23. National Association of State Mental Health Program Directors.

- Recommended operational definitions and measures to implement the NASMHPD framework of mental health performance indicators. Technical Workgroup on Performance Indicators. Report submitted to the NASMHPD President's Task Force on Performance Measures, 2001.
24. Peyser H. What is recovery? A commentary. *Psychiatr Serv* 2001; 52:486-7.
 25. Fisher D. Empowerment model of recovery from severe mental illness: an expert interview. *Medscape Psychiatry & Mental Health*, 2005.
 26. Farkas M. Recovery, rehabilitation, reintegration: words vs. meaning. *World Association of Psychosocial Rehabilitation Bulletin* 1996; 8:6-8.
 27. Farkas M. Identifying psychiatric rehabilitation interventions: an evidence and value based practice. *World Psychiatry* 2006;5:161.
 28. Young SL, Ensing DS. Exploring recovery from the perspective of people with psychiatric disabilities. *Psychiatr Rehabil J* 1999;22: 219-31.
 29. Davidson L, Strauss JS. Beyond the biopsychosocial model: integrating disorder, health and recovery. *Psychiatry: Interpersonal and Biological Processes* 1995;58:44-55.
 30. Deegan P. Recovery as a journey of the heart. *Psychosoc Rehabil J* 1996;19:91-7.
 31. Deegan PE. Recovery: the lived experience of rehabilitation. *Psychosoc Rehabil J* 1988;11:11-9.
 32. Leete E. How I perceive and manage my illness. *Schizophr Bull* 1989;15:197-200.
 33. McDermott B. Transforming depression. *The Journal* 1990;1:13-4.
 34. Chamberlin J. On our own: patient-controlled alternatives to the mental health system. New York: McGraw Hill, 1978.
 35. DeJong G. Independent living: from social movement to analytic paradigm. *Arch Phys Med Rehabil* 1979;60:435-46.
 36. Anthony WA, Cohen M, Farkas M. *Psychiatric rehabilitation*. Boston: Boston University Center for Psychiatric Rehabilitation, 1990.
 37. Deegan PE. The Independent Living Movement and people with psychiatric disabilities: taking back control over our own lives. *Psychosoc Rehabil J* 1992;15:3-19.
 38. Anthony WA. Recovery from mental illness: the guiding vision of the mental health service system in the 1990s. *Psychosoc Rehabil J* 1993;16:11-23.
 39. Davidson L, O'Connell MJ, Tondora J et al. Recovery in serious mental illness: paradigm shift or shibboleth? In: Davidson L, Harding C, Spaniol L (eds). *Recovery from severe mental illnesses: research evidence and implications for practice*. Boston: Centre for Psychiatric Rehabilitation, 2005:5-26.
 40. Spaniol L, Gagne C, Koehler M. Recovery from mental illness: what it is and how to assist people in their recovery. *Continuum* 1997;4:3-15.
 41. Fisher DB. Health care reform based on an empowerment model of recovery by people with psychiatric disabilities. *Hosp Commun Psychiatry* 1994;45:913-5.
 42. Mead S, Copeland ME. What recovery means to us: consumers' perspectives. *Commun Ment Health J* 2000;36:315-28.
 43. Houghton F. Flying solo: single/unmarried mothers and stigma in Ireland. *Irish J Psychol Med* 2004;21:36-7.
 44. Frese FJ, Stanley J, Kress K et al. Integrating evidence-based practices and the recovery model. *Psychiatr Serv* 2001;52:1462-8.
 45. Leete E. Stressor, symptom, or sequelae: remission, recovery, or cure? *Journal of the California Alliance for the Mentally Ill* 1994; 5:16-7.
 46. Lehman AF. Putting recovery into practice: a commentary on "What recovery means to us". *Commun Ment Health J* 2000;36: 329-31.
 47. Walsh J. Social network changes over 20 months for clients receiving assertive case management services. *Psychiatr Rehabil J* 1996;19:81-5.
 48. Farkas M, Gagne C, Anthony W. Recovery and rehabilitation: a paradigm for the new millennium. *La rehabilitacio psicosocial integral a la comunitat i amb la comunitat* 2001;1:13-6.
 49. Rogers E, Farkas M, Anthony WA. Recovery and evidence based practices. In: Stout C, Hayes R (eds). *Handbook of evidence based practice in behavioral healthcare: applications and new directions*. New York: Wiley, 2005:199-219.
 50. Harding CM. Changes in schizophrenia across time: paradoxes, patterns, and predictors. In: Davidson L, Harding CM, Spaniol L (eds). *Recovery from severe mental illnesses: research evidence and implications for practice*. Boston: Center for Psychiatric Rehabilitation, 2005:27-48.
 51. Bleuler M. *The schizophrenic disorders: long-term patient and family studies*. New Haven: Yale University Press, 1972.
 52. Ciompi L, Muller C. *Lebensweg und Alter der Schizophrenen: Eine katamnestiche Longzeitstudie bis ins senium*. Berlin: Springer, 1976.
 53. Huber G, Gross G, Schuttler R. A long-term follow-up study of schizophrenia: psychiatric course of illness and prognosis. *Acta Psychiatr Scand* 1975;52:49-57.
 54. Ogawa K, Miya M, Watarai A et al. A long-term follow-up study of schizophrenia in Japan - with special reference to the course of social adjustment. *Br J Psychiatry* 1987;151:758-65.
 55. Tsuang MT, Woolson RF, Flemming JA. Long-term outcome of major psychoses: I. Schizophrenia and affective disorders compared with psychiatrically symptom free surgical conditions. *Arch Gen Psychiatry* 1979;36:1295-131.
 56. Harrison G, Hoper 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.
 57. Ellison ML, Russinova Z. Professional achievements of people with psychiatric disabilities. Presented at the 24th Conference of the International Association of Psychosocial Rehabilitation Services, Minneapolis, May 10-14, 1999.
 58. Spaniol L, Wewiorski NJ, Gagne C et al. The process of recovery from schizophrenia. *Int Rev Psychiatry* 2002;14:327-36.
 59. Jenkins JH, Strauss ME, Carpenter EA et al. Subjective experience of recovery from schizophrenia-related disorders and atypical antipsychotics. *Int J Soc Psychiatry* 2007;51:211-27.
 60. Spaniol L, Gagne C, Koehler M. The recovery framework in rehabilitation and mental health. In: Moxley D, Finch JR (eds). *Sourcebook of rehabilitation and mental health practice*. New York: Kluwer/Plenum, 2003:37-50.
 61. Strauss JS, Rakfeldt J, Harding CM et al. Psychological and social aspects of negative symptoms. *Br J Psychiatry* 1989;155(Suppl. 7):128-32.
 62. Williams CC, Collins AA. Defining frameworks for psychosocial intervention. *Interpersonal and Biological Processes* 1999;62:61-78.
 63. Jacobson N. Experiencing recovery: a dimensional analysis of consumers' recovery narratives. *Psychiatr Rehabil J* 2001;24:248-56.
 64. Ralph R. Recovery. *Psychiatr Rehabil Skills* 2000;4:480-517.
 65. Forchuk C, Ward-Griffin C, Csiernik R et al. Surviving the tornado of mental illness: psychiatric survivors' experiences of getting, losing, and keeping housing. *Psychiatr Serv* 2006;57:558-62.
 66. Resnick SG, Rosenheck R. Recovery and positive psychology: parallel themes and potential synergies. *Psychiatr Serv* 2006;57: 120-2.
 67. Seligman MEP, Csikszentmihalyi M. Positive psychology. *Am Psychol* 2000;55:5-14.
 68. Diener EF. *Cultural differences in self reports of well-being*. Champaign: University of Illinois, 2001.
 69. Higgins ET. *Approach/avoidance orientations and operations*. New York: Columbia University, 1990.
 70. Crocker JK, Park LE. The costly pursuit of self-esteem. *Psychol Bull* 2004;130:392-414.
 71. Mueser K, Drake R, Noordsy D. Integrated mental health and substance abuse treatment for severe psychiatric disorder. *J Pract Psychol Behav Health* 1998;4:129-39.
 72. Barbato A. Psychosocial rehabilitation and severe mental disorders: a public health approach. *World Psychiatry* 2006;5:162-3.
 73. Rosen A. The community psychiatrist of the future. *Curr Opin Psychiatry* 2006;19:380-8.
 74. Bond GR. Supported employment: evidence for an evidence-based practice. *Psychiatr Rehabil J* 2004;27:345-59.
 75. Cook JA, Lehman AF, Drake R et al. Integration of psychiatric and vocational services: a multisite randomized, controlled trial of supported employment. *Am J Psychiatry* 2005;162:1948-56.
 76. Rogers E, Anthony W, Farkas M. The Choose-Get-Keep approach

- to psychiatric rehabilitation: a synopsis of recent studies. *Rehabil Psychol* 2006;51:247-56.
77. Salyers MP, Becker DR, Drake RE et al. A ten-year follow-up of a supported employment program. *Psychiatr Serv* 2004;55:302-8.
 78. Shern DL, Tsemberis S, Anthony W et al. Serving street-dwelling individuals with psychiatric disabilities: outcomes of a psychiatric rehabilitation clinical trial. *Am J Publ Health* 2000;90:1873-8.
 79. Schwartz M, Perkins D, Stroup T et al. The effects of antipsychotic medications on psychosocial functioning in patients with chronic schizophrenia: findings from the NIMH CATIE study. *J Psychiatry Neurosci* 2007;164:428-36.
 80. Garety PA, Kuipers E, Fowler D et al. A cognitive model of the positive symptoms of psychosis. *Psychol Med* 2001;31:189-95.
 81. Liberman RP, Wallace CJ. UCLA social and independent living skills program. Camarillo: Psychiatric Rehabilitation Consultants, 2005.
 82. Mueser KT, Corrigan PW, Hilton DW et al. Illness management and recovery: a review of the research. *Psychiatr Serv* 2002;53:1272-84.
 83. Magliano L, Fiorillo A, Malangone C et al. Implementing psychoeducational interventions in Italy for patients with schizophrenia and their families. *Psychiatr Serv* 2006;57:266-9.
 84. Torrey WC, Drake RE, Dixon L et al. Implementing evidence-based practices for persons with severe mental illness. *Psychiatr Serv* 2001;52:45-50.
 85. Anthony W. Studying evidence based processes, not practices. *Psychiatr Serv* 2001;54:7.
 86. Anthony W, Rogers ES, Farkas M. Research on evidence-based practices: future directions in an era of recovery. *Commun Ment Health J* 2003;39:101-14.
 87. Brown M, Brown G, Sharma S. Evidence based to value based medicine. Washington: American Medical Association Press, 2005.
 88. Farkas M, Anthony WA, Cohen MR. An overview of psychiatric rehabilitation: the approach and its programs. In: Farkas MD, Anthony WA (eds). *Psychiatric programs: putting theory into practice*. Baltimore: Johns Hopkins University Press, 1989:1-27.
 89. Farkas M, Gagne C, Anthony W et al. Implementing recovery oriented evidence based programs: identifying the critical dimensions. *Commun Ment Health J* 2005;41:145-53.
 90. McQuillan B. My life with schizophrenia. In: Spaniol L, Koehler M (eds). *The experience of recovery*. Boston: Center for Psychiatric Rehabilitation, 1994:7-10.
 91. Weingarten R. Despair, learned helplessness and recovery. *Innov Res* 1994;3.
 92. Deegan P. Spirit breaking: when the helping professions hurt. *Humanis Psychol* 1990;18:301-13.
 93. Majumder RK, Walls RT, Fullmer SL. Rehabilitation client involvement in employment decisions. *Rehabil Counsel Bull* 1998;42:162-73.
 94. Blackwell B, Eilers K, Robinson D Jr. The consumer's role in assessing quality. In: Stricker G, Troy WG (eds). *Handbook of quality management in behavioral health: issues in the practice of psychology*. Dordrecht: Kluwer, 2000:375-86.
 95. Deegan PE. Recovery as a self-directed process of healing and transformation. In: Brown C (ed). *Recovery and wellness: models of hope and empowerment for people with mental illness*. New York: Haworth, 2001:435-46.
 96. Farkas M, Cohen MR, Nemeck PB. Psychiatric rehabilitation programs: putting concepts into practice? *Commun Ment Health J* 1988;24:7-21.
 97. Carling PJ. *Return to community: building support systems for people with psychiatric disabilities*. New York: Guilford, 1995.
 98. Beard JH, Propst RN, Malamud TJ. The Fountain House model of psychiatric rehabilitation. *Psychosoc Rehabil J* 1982;5:47-53.
 99. Pyke J, Lancaster J, Pritchard J. Training for partnership. *Psychiatr Rehabil J* 1997;21:64-6.
 100. Davidson L, Strauss JS. Sense of self in recovery from severe mental illness. *Br J Med Psychol* 1992;65:131-45.

Otras caras en el espejo: una perspectiva de la esquizofrenia

MICHAEL A. ARBIB

Computer Science, Neuroscience, and the USC Brain Project, University of Southern California, Los Angeles, CA 90089-2520, USA

Un paciente que sufre esquizofrenia puede llevar a cabo una acción (p. ej., manual o verbal), pero no se atribuye a sí mismo la realización de dicha acción. Debemos diferenciar el autocontrol de la acción y la atribución de la acción, relacionando sólo la primera con los modelos hacia adelante y con el sistema de neuronas en espejo. En este artículo se sugiere que las experiencias del tipo «hecho por otro» tienen lugar cuando una acción progresa a través de vías de control manual que carecen de memoria o registro de la desinhibición y que, por lo tanto, es contemplada como hecha por una fuerza externa. Análogamente, las vías auditivas están activas durante las alucinaciones verbales y provocan un proceso verbal subvocal, pero –debido a que el paciente no tiene un registro de haber creado las palabras– las considera como algo externo a él. Por todo ello, el paciente realiza una fabulación al realizar la atribución de la acción.

Palabras clave: Esquizofrenia, sistemas de espejo, autocontrol de la acción, atribución de acción, ideas delirantes

El sistema cerebral del mono responsable del control visual motor de los movimientos de la mano presenta su localización premotora en un área denominada F5. Esta área contiene un conjunto de neuronas, denominadas *neuronas en espejo*, que poseen la propiedad de que se activan no sólo cuando el mono ejecuta un movimiento de prensión específico, sino también cuando el mono observa a una persona o a otro mono ejecutar un movimiento de prensión más o menos similar (1). La mayoría de los investigadores ha observado la ventaja adaptativa que podría ofrecer este sistema para la interacción social, al permitir que un mono «comprenda» las acciones de otro y, así, facilitar que el primer mono pueda adoptar una postura de competición o de cooperación más eficaz. Sin embargo, hasta el momento los estudios neurofisiológicos realizados acerca del mono sólo han demostrado que un macaco puede «reconocer» ciertas acciones manuales y orofaciales realizadas por otros, en el sentido estricto de que el patrón neural inducido en las neuronas en espejo F5 al observar estas acciones es similar al generado en dichas neuronas cuando el propio mono lleva a cabo una acción similar.

El modelo del sistema de neuronas en espejo (2) considera a las neuronas en espejo F5 como parte de un sistema en espejo de mayor envergadura, que incluye diversas áreas del surco temporal superior y de la área 7b del lóbulo parietal. La observación de las acciones autogeneradas prepara a las neuronas en espejo F5 para responder a las trayectorias de relación mano-objeto incluso cuando la mano es la del «otro», debido a que el sistema procesa el movimiento de una mano en relación con el objeto, no la información que llega a la retina y que puede demostrar grandes diferencias entre la observación de la mano propia y la de una mano extraña. El sistema puede clasificar las diferentes acciones (p. ej., pellizco de precisión frente a prensión de fuerza), pero no brinda información acerca de la «vinculación» entre la acción y el agente de dicha acción.

La región del cerebro humano homóloga a la región F5 del macaco es el área 44 de Brodmann (3), que forma parte del área de Broca. Tradicionalmente, esta zona ha sido considerada una área del lenguaje, pero en estudios de imagen se ha demostrado que presenta actividad cuando un ser humano ejecuta u observa movimientos de agarre. Estos hallazgos constituyen el fundamento de una de las hipótesis de la forma de evolución del cerebro desde los primates ancestrales hasta el cerebro humano «capaz de lenguaje». Es la «hipótesis del sistema en espejo»: «El requerimiento de paridad para el lenguaje del ser humano, que es lo que explica que el hablante entienda aproximadamente lo mismo que el oyente, se consigue debido a que el área de Broca evolucionó hacia un sistema en espejo similar al de los movimientos de agarre, con capacidad para generar y para reconocer un conjunto de acciones» (4). El cerebro con capacidad de lenguaje no necesita haber evolucionado para este objetivo más de lo que nuestros cerebros han evo-

lucionado bajo la presión de conseguir el éxito en la navegación a través de Internet (5). De manera específica, los primeros homínidos que poseyeron un cerebro con capacidad para el lenguaje pudieron haber presentado una capacidad limitada para realizar protosignos y protolenguaje, pero no la capacidad de un lenguaje pleno: un sistema de símbolos caracterizado por una rica sintaxis sobre la que se apoya una semántica composicional.

Se han publicado varios artículos (4, 6-8) en los que se han relacionado las neuronas en espejo con modelos internos. Consideremos un sistema que combina los circuitos cerebrales que codifican las órdenes de una tarea de control motor con los mecanismos musculoesqueléticos que ejecutan dicha tarea y con los mecanismos de la percepción que generan un código neural para la interacción resultante del cuerpo con el mundo exterior.

Un *modelo hacia adelante* para este sistema de control computa la transformación neural Orden → Respuesta en el interior del cerebro para ofrecer una expectativa de la forma en la que tiene lugar la acción real y, por lo tanto, un fundamento para la corrección de las desviaciones inesperadas. Este sistema es activado por una descarga colariorio de la orden sobre el sistema motor. Por el contrario, el *modelo inverso* proporciona una computación neural del mapa Respuesta → Orden y, por lo tanto, es útil para planificar la forma de conseguir una respuesta deseada.

La hipótesis del sistema en espejo propone que en el componente fonológico del lenguaje participan mecanismos similares a los que intervienen en la generación de las acciones manuales (en las que cada uno de los sistemas de control está relacionado con los modelos hacia adelante e inverso), con sistemas de control diferentes y modelos emparejados para los distintos patrones de sonido. No obstante (9, 10), el sistema de acción y en espejo para el sonido de una palabra es diferente del sistema de comprensión del significado de la palabra y de los mecanismos para la generación y comprensión de las frases, aunque estos sistemas pueden estar estrechamente relacionados.

ATRIBUCIÓN DE ACCIÓN Y ESQUIZOFRENIA

Como seres humanos, ¿cómo podemos conocer la atribución de las acciones? En particular, ¿cómo podemos diferenciar las acciones que llevamos a cabo nosotros mismos y las que lleva a cabo otra persona? Si yo soy un adulto normal, cuando muevo mi mano sé que la he movido y también sé que otra persona no lo ha hecho. Esto mismo ocurre con el lenguaje y el pensamiento. Sin embargo, los pacientes esquizofrénicos sufren alucinaciones de voces que ellos atribuyen a agentes externos; también padecen ideas delirantes, según las cuales otras personas causan el movimiento de sus cuerpos o ellos determinan la conducta de otras personas (11, 12). Por otra parte, los pacientes que sufren esquizofre-

nia tienen dificultades para determinar si han verbalizado o pensado una frase (13, 14).

Para comprender lo que hacemos nosotros mismos y lo que hacen otras personas, necesitamos una noción de *acción* (lo que se realiza) y de *atribución de la acción* (quién lo realiza). Se ha señalado que el sistema en espejo cerebral ofrece al ser humano y a muchos otros animales la posibilidad de situarse en las acciones que realizan otros individuos. En este paradigma, un sistema en espejo me permite imaginarme a mí mismo moviendo mis manos o diciendo algo de la misma manera que lo hace otra persona, mientras observo que esta persona realiza estas acciones. Sin embargo, para actuar de manera eficaz, el cerebro debe, además, «vincular» correctamente las diferentes acciones con los diferentes agentes que las realizan.

En las acciones que yo realizo o en las acciones dirigidas hacia mí, dicha vinculación acción-agente puede implicar procesos parcialmente distintos de los implicados en las acciones realizadas por otros agentes, no dirigidas hacia mí. Un ejemplo podría ser la observación de que las ideas delirantes que aparecen en la esquizofrenia parecen estar dirigidas hacia el paciente, o desde el paciente hacia otro individuo. Si todos los agentes—incluyendo la propia persona— fueran equivalentes, se debería esperar que los esquizofrénicos experimentaran tantas ideas delirantes de tercera persona (actor a actor) como ideas delirantes de primera persona (actor a paciente/paciente a actor).

Frith (15) ha ofrecido otro punto de vista de la vinculación, que no debe confundirse con la vinculación entre la acción realizada y el agente que la realiza. Este investigador parte de los experimentos realizados por Haggard *et al.* (16) en los que se solicita a los individuos que indiquen el momento en el que inician una acción. Cuando la presión de un botón realizada por el individuo causa un hecho, los tiempos de la acción y del hecho se perciben como más próximos entre sí de lo que son realmente. Sin embargo, cuando un movimiento involuntario (causado por una estimulación magnética transcraneal) se sigue de un tono, entonces la acción y el hecho son percibidos como muy separados en el tiempo. Así, Frith propone que lo que él denomina *vinculación intencional*, en la que la causa y su efecto son percibidos como muy seguidos en el tiempo, podría ser un indicador de la autoatribución de la acción. La falla de este argumento es que, si el individuo no tiene conciencia de haber causado la acción, puede no detectar el desarrollo cronológico de los sucesos y, por lo tanto, no producirse la autoatribución.

Alteración del autocontrol de la acción

En un estudio, Daprati *et al.* (17) solicitaron que los individuos realizaran un movimiento determinado con la mano derecha, al tiempo que monitorizaban el movimiento de una mano, que podría ser el movimiento del propio individuo o un movimiento iniciado por el investigador al mismo tiempo y a partir de una posición inicial idéntica (v. un estudio relacionado con éste en Franck *et al.* [18]). Una vez que se realizaba el movimiento y la pantalla quedaba en blanco, se solicitaba al individuo que respondiera «sí» si había visto su propia mano realizando el movimiento y que respondiera «no» en caso contrario. En cada ensayo, se presentaba al paciente una de las siguientes imágenes: la de su propia mano; la de la mano del investigador realizando un movimiento diferente, y la de la mano del investigador realizando el mismo tipo de movimiento. Tanto los individuos sanos como los esquizofrénicos respondieron acertadamente a casi todas las imágenes, excepto cuando se utilizó la imagen de la mano del investigador realizando el mismo tipo de movimiento, en cuyo caso la tasa mediana de error fue del 5% en el grupo de control, del 17% en el grupo de esquizofrénicos sin ideas delirantes y del 23% en el grupo de esquizofrénicos con ideas delirantes.

No obstante, *este experimento tiene poco que ver con la atribución de una acción*. En todos los casos, el individuo sabe que ha hecho un movimiento y sabe también qué tipo de movimiento ha hecho, lo que le permite controlar dicho movimiento con una precisión suficiente para decir si existe alguna variación ligera que lo haga diferente. Para aclarar esta cuestión, Mundhenk y el autor de este artículo (19) distinguieron dos factores *diferentes* que pueden influir en los síntomas de la esquizofrenia: el *autocontrol* de la acción, que implica el mantenimiento de una memoria de trabajo en la que quedan registradas las acciones recientes del individuo, para la evaluación de sus consecuencias, y la *atribución de acción*. Así, existe la posibilidad de que los experimentos de Daprati *et al.* demuestren la alteración del autocontrol de la acción, no la del mecanismo de atribución de la acción.

Puede observarse que esta función de autocontrol es exactamente la adscrita a un modelo hacia adelante. Este modelo crea expectativas que permiten al individuo juzgar si la acción en curso está teniendo lugar de la manera pretendida. Frith (15) ha realizado una revisión del considerable trabajo de investigación realizado por él mismo y por sus colegas (20, 21) para introducir el punto de vista de que las ideas delirantes relativas al control por algo externo se asocian a alteraciones, por parte del modelo hacia adelante, en la predicción de los resultados de las acciones emprendidas. Sin embargo, tal como señala el propio Frith, algunos pacientes con lesión del área motora suplementaria o de la parte anterior del cuerpo calloso sufren un trastorno denominado «mano anárquica» (22), en el cual la mano del lado contrario al de la lesión realiza acciones que el paciente no desea realizar, al mismo tiempo que el paciente señala en muchos casos que le pasa algo raro en su mano, no que su mano esté siendo controlada por fuerzas extrañas. Ésta es una prueba adicional de que la alteración del autocontrol de la acción es diferente de la atribución errónea de la acción.

Frith también ha realizado una revisión de la bibliografía en un lenguaje sencillo, que complementa la expuesta en este artículo. Otras revisiones pertinentes a esta cuestión se han centrado en el «cerebro social» (23) y en la «teoría de la mente» (24). En relación con ambas cuestiones, diversos autores han propuesto que la función del sistema en espejo respecto a la comprensión de las acciones manuales, vocales y orofaciales propias se extiende a la comprensión de las acciones realizadas por los demás, y a la empatía hacia ellas (25, 26).

Atribución de la acción

Tal como señala Frith (15), el contacto físico que nos aplicamos a nosotros mismos parece tener una intensidad menor que el contacto que aplicamos a otra persona, mientras que los pacientes que sufren ideas delirantes de control no muestran esta atenuación (21). Este hecho sugiere que la descarga corolario no acompaña automáticamente a la señal prefrontal dirigida hacia el sistema motor. En vez de ello, mi propia hipótesis es que el modelo hacia adelante sólo se puede activar a través de una «orden deliberada»: cuando un individuo se compromete a sí mismo a realizar un movimiento activa el modelo hacia adelante (que posibilita el autocontrol de la acción) y almacena la intención de la acción en su memoria de trabajo (atribución a sí mismo de la realización de la acción).

Tal como hemos visto, mientras que varios autores han propuesto la participación de los sistemas en espejo ampliados en el reconocimiento de la acción de los demás, se ha prestado menos atención a los mecanismos a través de los cuales el cerebro puede diferenciar la «simulación» (implicada en el reconocimiento de la acción realizada por otro) de la generación real de una acción propia. En general, no atribuimos la realización de los movimientos a una mano separada del cuerpo o incorpórea, sino que

buscamos la vinculación de la mano con una persona cuya cara podamos reconocer. La vinculación en la memoria de trabajo entre el agente que realiza la acción (tanto uno mismo como otra persona determinada) y la acción desempeña un papel clave en nuestro comportamiento y en nuestra comprensión del comportamiento.

El grado en que una acción difiere de mis expectativas (modelo hacia adelante) hacia dicha acción no necesita tener en cuenta la autoatribución de dicha acción. Por ejemplo, si doy un volantazo brusco al conducir el coche: yo no he pretendido anticipadamente dar el volantazo, pero reconozco que fue una respuesta apropiada (aunque no premeditada) ante un obstáculo inesperado, y que esta respuesta está en consonancia con mi intención global.

Aunque los dos procesos son distintos, el autocontrol de la acción puede ser clave para que yo comprenda el grado en que ciertas consecuencias observadas pueden atribuirse a mi acción. En el caso de un coche que realiza un giro brusco, puedo comparar la trayectoria esperada con la trayectoria realmente sucedida, con objeto de decidir (consciente o inconscientemente) si la diferencia entre ambas trayectorias fue tal que debería considerar que fue debida a una causa externa. Sin embargo, en cualquier caso, sé que yo soy el agente de mi acción primaria, incluso si esta acción se ha apartado de mis expectativas. Además, mi cerebro puede tener en cuenta la información de retroalimentación en los niveles consciente y subconsciente de mis intenciones. Por ejemplo, cuando hablo puedo ser más consciente de la retroalimentación sobre el efecto de mi intención comunicativa, realizando ajustes constantes en niveles subyacentes al de los efectos de la articulación de las palabras.

En resumen, el procesamiento en el interior del cerebro de cualquier orden para la realización de una acción se acompaña de una expectativa hacia los resultados de dicha acción, y las acciones actuales generalmente se desarrollan en el contexto de las acciones recientes y de los planes en curso que sitúan las acciones futuras potenciales con respecto a los objetivos actuales. Los objetivos, los planes, las intenciones, las acciones y las expectativas requieren «memorias de trabajo», tanto si los datos que contienen son accesibles a la introspección consciente como si no lo son.

Vuelta a las ideas delirantes de la esquizofrenia

Podemos decir que una acción m es deliberada solamente si existe una actividad prefrontal explícita x que la estimula y otra actividad prefrontal y que anula la inhibición que mantiene la actividad premotora por debajo del umbral de ejecución.

Arbib y Mundhenk (19) han propuesto la hipótesis de que cada acción se acompaña de una memoria de trabajo motora más o menos precisa de la trayectoria de la acción. Así, si surge la necesidad de cuestionar la atribución de la acción, el cerebro puede consultar sus memorias de trabajo (el plural es significativo) para determinar si se produjo la conjunción x , y de estimulación y desinhibición previa a la acción y , en caso afirmativo, si la memoria de trabajo del resultado esperado de la acción se pareció lo suficiente a la trayectoria observada del resultado. En este punto, el cerebro normal puede decidir «yo soy el agente», «yo fui el agente pero, por alguna razón, la acción no fue tal como yo pretendía», o bien «yo no soy el agente de la acción».

Al relacionar estas observaciones con la esquizofrenia, puede plantearse la hipótesis de que el déficit primario radica en la ausencia de un control adecuado de la inhibición. Si el cerebro no es capaz de mantener la inhibición en un grado suficiente para bloquear las acciones no deliberadas, entonces una acción puede realizarse sin necesidad de una señal de desinhibición y que representa la decisión de ejecutar la acción. Ante la inexistencia de cualquier recuerdo de haber intentado la acción, la conclusión del paciente es la de que «yo no soy el agente de la acción», proce-

diendo después a la fabulación, en un intento de explicar la atribución de la acción observada.

Las atribuciones erróneas de acción, que presentan los pacientes esquizofrénicos, están relacionadas a menudo con los movimientos de la mano y con el lenguaje. Aunque las ideas delirantes de influencia externa no son tan frecuentes como las alucinaciones auditivas y verbales, en la mayoría de los casos las alucinaciones esquizofrénicas adoptan la forma de que hay otro agente que está haciendo que el paciente mueva su mano. Esto permite enfatizar la pertinencia de la hipótesis del sistema en espejo en el estudio de la esquizofrenia. Ampliando esta hipótesis, nuestra sugerencia es que las memorias de trabajo relacionadas con la producción del lenguaje han evolucionado a partir de las memorias de trabajo correspondientes a los movimientos de la mano y que, por lo tanto, ambas memorias de trabajo están muy relacionadas entre sí. Esta vinculación podría explicar el hecho de que la enfermedad no afecta por igual a todas las memorias de trabajo ni a todos los «sujetos de intención», sino que afecta fundamentalmente a los movimientos de la mano y al lenguaje.

Planteamos la hipótesis de que la esquizofrenia es un trastorno del sistema combinado, pero también señalamos que la enfermedad da lugar a una alteración de este sistema de memoria de trabajo que afecta de manera sencilla y homogénea todo el sistema, sino que tiene más bien un efecto de tipo estadístico. Así, según «el lado del que cae la moneda», la atribución errónea de la acción, que realiza el paciente, puede estar más relacionada con las manos o las voces, o afectar a ambas. Así, pensamos que las alucinaciones verbales auditivas se pueden explicar por el hecho de que las vías auditivas permanecen activas durante las alucinaciones (27) y desencadenan el proceso verbal de generación de algunas voces internas, pero que –debido a que la voz creada no deja ningún registro o recuerdo– se considera que esta voz proviene del exterior. En resumen, se genera una vocalización, que progresa a través de trayectorias de creación verbal y regresa como vocalización *observada*, para ser considerada como algo externo debido a que no se produjo un registro de su creación. En este sentido, los pacientes esquizofrénicos presentan una fabulación respecto al agente de la acción. Así, el agente fabulado adopta una fuerte identidad, que persiste en todos los episodios de alucinaciones, a pesar de que este agente ficticio no se muestra o, incluso, no existe.

Agradecimientos

El autor quiere dar las gracias a Nathan Mundhenk por su contribución al análisis del sistema en espejo en la esquizofrenia (19), que representa el fundamento de la mayor parte de este artículo.

World Psychiatry 2007; 6:75-78

Bibliografía

1. Rizzolatti G, Fadiga L, Gallese V et al. Premotor cortex and the recognition of motor actions. *Cogn Brain Res* 1996;3:131-41.
2. Oztop E, Arbib MA. Schema design and implementation of the grasp-related mirror neuron system. *Biol Cybern* 2002;87:116-40.
3. Arbib MA, Bota M. Language evolution: neural homologies and neuroinformatics. *Neural Networks* 2003;16:1237-60.
4. Arbib MA, Rizzolatti G. Neural expectations: a possible evolutionary path from manual skills to language. *Communication and Cognition* 1997;29:393-424.
5. Arbib MA. From monkey-like action recognition to human language: an evolutionary framework for neurolinguistics. *Behav Brain Sci* 2005;28:105-67.
6. Carr L, Iacoboni M, Dubeau MC et al. Neural mechanisms of empathy in humans: a relay from neural systems for imitation to limbic areas. *Proc Natl Acad Sci USA* 2003;100:5497-502.

7. Miall RC. Connecting mirror neurons and forward models. *Neuroreport* 2003;14:2135-7.
8. Oztop E, Kawato M, Arbib M. Mirror neurons and imitation: a computationally guided review. *Neural Networks* 2006;19:254-71.
9. Arbib MA. Aphasia, apraxia and the evolution of the language-ready brain. *Aphasiology* 2006;20:1-30.
10. Hickok G, Poeppel D. Dorsal and ventral streams: a framework for understanding aspects of the functional anatomy of language. *Cognition* 2004;92:67-99.
11. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th ed. Washington: American Psychiatric Association, 1994.
12. Sarfati Y, Hardy-Bayle MC, Besche C et al. Attribution of intentions to others in people with schizophrenia: a non-verbal exploration with comic strips. *Schizophr Res* 1997;25:199-209.
13. Franck N, Rouby P, Daprati E et al. Confusion between silent and overt reading in schizophrenia. *Schizophr Res* 2000;41:357-64.
14. Brébion G, Gorman JM, Amador X et al. Source monitoring in schizophrenia: characterization and associations with positive and negative symptomatology. *Psychiatry Res* 2002;112:27-39.
15. Frith C. The neural basis of hallucinations and delusions. *C R Biol* 2005;328:169-75.
16. Haggard P, Clark S, Kalogeras J. Voluntary action and conscious awareness. *Nature Neurosci* 2002;5:382-5.
17. Daprati E, Franck N, Georgieff N et al. Looking for the agent: an investigation into consciousness of action and self-consciousness in schizophrenic patients. *Cognition* 1997;65:71-86.
18. Franck N, Farrer C, Georgieff N et al. Defective recognition of one's own actions in patients with schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2001;158:454-9.
19. Arbib MA, Mundhenk TN. Schizophrenia and the mirror system: an essay. *Neuropsychologia* 2005;43:268-80.
20. Frith CD, Done DJ. Experiences of alien control in schizophrenia reflect a disorder in the central monitoring of action. *Psychol Med* 1989;19:359-63.
21. Blakemore SJ, Smith J, Steel R et al. The perception of self-produced sensory stimuli in patients with auditory hallucinations and passivity experiences: evidence for a breakdown in self-monitoring. *Psychol Med* 2000;30:1131-9.
22. Marchetti C, Della Sala S. Disentangling the alien and anarchic hand. *Cogn Neuropsychiatry* 1998;3:191-208.
23. Burns J. The social brain hypothesis of schizophrenia. *World Psychiatry* 2006;5:77-81.
24. Brüne M. "Theory of mind" in schizophrenia: a review of the literature. *Schizophr Bull* 2005;31:21-42.
25. Jeannerod M. How do we decipher others' minds? In: Fellous J M, Arbib MA (eds). *Who needs emotions: the brain meets the robot*. Oxford: Oxford University Press, 2005:147-69.
26. Gallese V, Goldman A. Mirror neurons and the simulation theory of mind-reading. *Trends Cogn Sci* 1998;2:493-501.
27. Stephane M, Barton S, Boutros NN. Auditory verbal hallucinations and dysfunction of the neural substrates of speech. *Schizophr Res* 2001;50:61-78.

Modelos dimensionales de los trastornos de la personalidad

THOMAS A. WIDIGER

Department of Psychology, University of Kentucky, 115 Kastle Hall, Lexington, KY 40506-0044, USA

Hoy en día quedan pocas dudas de que algún día la clasificación de los trastornos de la personalidad será dimensional. Los fracasos del modelo categorial son tan numerosos y han sido tan bien demostrados, que es difícil imaginar que este modelo pueda, finalmente, sobrevivir. En este artículo se ofrece una exposición breve de las principales propuestas alternativas para una clasificación dimensional de los trastornos de la personalidad. Es posible que los autores de una futura edición de un manual de diagnóstico psiquiátrico puedan elegir una de estas propuestas alternativas. Sin embargo, la solución ideal podría ser el desarrollo de una representación común e integradora que tenga en cuenta las importantes contribuciones efectuadas por cada uno de los modelos.

Palabras clave: Trastorno de la personalidad, clasificación, dimensional, categorial

En la actualidad se está llevando a cabo la revisión de los trastornos de la personalidad recogidos en la Clasificación internacional de enfermedades (CIE-10) (1) y en el Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-IV) (2). Hay pocas dudas de que algún día la clasificación de los trastornos de la personalidad será dimensional. Los fracasos del modelo categorial son tan numerosos y han sido tan bien demostrados, que es difícil imaginar que este modelo pueda, finalmente, sobrevivir. Sin embargo, en este artículo no se detallarán los fracasos del modelo categorial, dado que ya han sido bien especificados en revisiones previas (3). En cambio, se abordará el futuro de la clasificación de los trastornos de la personalidad.

En 1999 se llevó a cabo la DSM-V Research Planning Conference, bajo el patrocinio conjunto de la American Psychiatric Association y del National Institute of Mental Health. El Nomenclature Work Group, encargado de la consideración de los aspectos fundamentales del sistema diagnóstico, concluyó señalando que «es importante prestar la consideración debida a las ventajas y desventajas de fundamentar el DSM-V, o parte de él, en dimensiones, más que en categorías» (4). Estos expertos recomendaron, en particular, que las iniciativas iniciales dirigidas hacia modelos dimensionales de la clasificación se aplicaran a los trastornos de la personalidad. La DSM-V Research Planning Conference fue seguida de una serie de reuniones internacionales, con el objetivo de enriquecer la base de datos empíricos en preparación del desarrollo final del manual de diagnóstico psiquiátrico. La primera de estas reuniones se dedicó a la revisión de las investigaciones y al establecimiento de una agenda de investigación útil y eficaz para establecer una clasificación dimensional de los trastornos de la personalidad (5).

MODELOS DIMENSIONALES ALTERNATIVOS

En un estudio se llegaron a contar hasta 18 propuestas alternativas para una clasificación dimensional de los trastornos de la personalidad (6), una cifra que refleja en sí misma el interés por el cambio hacia un modelo dimensional de las clasificaciones de los trastornos de la personalidad recogidos en la CIE-10 y en el DSM-IV. En este artículo se abordarán sólo las que podrían ser consideradas razonablemente como alternativas primarias (7, 8): *a*) una clasificación dimensional de las categorías existentes (9); *b*) las 18 escalas del Dimensional Assessment of Personality Pathology (DAPP) (10) y/o las 12 escalas del Schedule for Nonadaptive and Adaptive Personality (SNAP) (11); *c*) las tres polaridades de Millon (12); *d*) el modelo de siete factores de Cloninger (13), y *e*) el modelo de cinco factores (Five-factor model, FFM) (14).

UNA CLASIFICACIÓN DIMENSIONAL DE LAS CATEGORÍAS EXISTENTES

Una de las propuestas radica simplemente en la aplicación de un perfil dimensional a las categorías diagnósticas existentes (o revisadas en alguna medida) (9, 15). Un trastorno de la personalidad se podría clasificar como: «prototípico», si cumpliera todos los criterios diagnósticos; «moderadamente presente», si sólo cumpliera uno o dos criterios por encima del umbral del diagnóstico categorial; «liminar», si apenas alcanzara el umbral diagnóstico; «subliminar», si los síntomas estuvieran ligeramente por debajo del umbral diagnóstico; «rasgo», si sólo existieran de uno a tres síntomas, y «ausente», si no existiera ningún criterio diagnóstico (9). Esta propuesta, en realidad, ya fue realizada para el DSM-IV (15), pero fue rechazada en aquel momento debido a que se consideró un cambio demasiado radical en la conceptualización de los trastornos de la personalidad (16). En la actualidad quizá sea la propuesta más conservadora y, tras la designación de Andrew Skodol como presidente del DSM-V Personality Disorders Work Group, es probable que esta propuesta sea implementada respecto a la nomenclatura utilizada predominantemente en Estados Unidos (9).

Una limitación significativa de esta propuesta es el hecho de que los clínicos podrían seguir describiendo a los pacientes en términos de conceptos marcadamente heterogéneos y con un gran solapamiento entre ellos. La descripción del perfil de un paciente en términos de personalidad obsesiva, antisocial, dependiente, histriónica, ansiosa y otros conceptos similares podría incluso consolidar el excesivo solapamiento diagnóstico que se observa en la actualidad (17). El problema del solapamiento diagnóstico excesivo se «solucionaría» mediante su simple aceptación.

Westen y Shedler (18) han elaborado una versión modificada de la propuesta. Estos investigadores proponen la elaboración de una descripción narrativa de un caso prototípico de cada trastorno de la personalidad (media o una página, con 18 a 20 rasgos o características). El clínico indicaría, mediante una escala de 5 puntos, la intensidad con la que un paciente se ajusta a la descripción ofrecida (es decir, 1 = ajuste mínimo o nulo; 2 = ajuste leve, sólo características de grado menor; 3 = ajuste significativo; 4 = ajuste adecuado, el paciente sufre el trastorno, y 5 = ajuste total, de manera que el caso representa un ejemplo del trastorno, un caso prototípico). Westen *et al.* (19) han sugerido que su versión del procedimiento de ajuste prototípico reduce el problema del solapamiento diagnóstico. Estos investigadores compararon empíricamente la intensidad del solapamiento diagnóstico obtenido mediante su sistema de ajuste prototípico con la intensidad del solapamiento obtenido a través de un proceso de consideración

sistemática de cada criterio diagnóstico por parte de los mismos clínicos. Observaron un solapamiento diagnóstico considerablemente inferior con su sistema de ajuste prototípico.

No obstante, los resultados obtenidos por estos investigadores indicaron que su procedimiento de ajuste prototípico «resuelve» el problema del solapamiento diagnóstico mediante el simple procedimiento de evitar un reconocimiento apropiado de su existencia. El incremento del solapamiento diagnóstico cuando se alienta a los clínicos para que consideren características específicas de otros trastornos de la personalidad indica que este tipo de solapamiento existe realmente, pero que no es reconocido cuando los clínicos fundamentan sus diagnósticos en cualquier característica o grupo de características elegidos arbitrariamente. Se ha demostrado que los clínicos que no utilizan de manera sistemática conjuntos de criterios diagnósticos realizan una infraestimación grosera del solapamiento diagnóstico y de la intensidad del funcionamiento patológico (20).

El ajuste prototípico de Westen y Shedler (18) está respaldado por el Shedler-Westen Assessment Procedure-200 (SWAP-200). El SWAP-200 es un formulario de valoración clínica constituido por 200 ítems, extraído de la bibliografía psicoanalítica y de la correspondiente a los trastornos de la personalidad (21). Las investigaciones preliminares realizadas con el formulario SWAP-200 han mostrado una validez discriminante y una validez convergente de buenas a excelentes (21, 22). Al valorar los resultados positivos obtenidos con el formulario SWAP-200, deben tenerse en cuenta las limitaciones metodológicas de las investigaciones preliminares (7, 23, 24). Por ejemplo, los clínicos que suministraron los criterios para el diagnóstico de los trastornos de la personalidad han sido, por lo general, los mismos que elaboraron los ítems del formulario SWAP-200. La situación es comparable a la de investigadores que realizaran entrevistas semiestructuradas y que utilizaran sus propios criterios diagnósticos en un estudio de evaluación de la validez de esas entrevistas de valoración semiestructuradas. No se han realizado hasta el momento estudios de este tipo debido a que, posiblemente, no ofrecerían demasiada información. Un problema metodológico adicional es el hecho de que los clínicos que han participado en cada estudio han recibido directrices para la distribución de sus valoraciones (23, 24). Por ejemplo, se solicitó a los clínicos que identificaran la mitad de los ítems como ausentes, con una distribución progresivamente restrictiva de los ítems con las valoraciones más altas. Sólo hay ocho ítems en el formulario SWAP-200 que puedan recibir las valoraciones más elevadas (21), con independencia de las opiniones de los evaluadores y de los síntomas del paciente. La validez convergente y discriminante de cualquier instrumento de valoración de los criterios diagnósticos de los trastornos de la personalidad basado en entrevistas semiestructuradas aumentaría drásticamente si el entrevistador recibiera instrucciones para codificar la mitad de los criterios diagnósticos como ausentes y para identificar sólo unos pocos de ellos como presentes. Un último problema es el hecho de que en todos los estudios preliminares realizados con el formulario SWAP-200 las valoraciones fueron realizadas por personas que ya conocían muy bien a los pacientes. No está claro que el formulario SWAP-200 permita obtener valoraciones confiables o válidas en personas atendidas durante una visita clínica inicial o una entrevista de investigación inicial, que son precisamente los contextos en los que se llevan a cabo generalmente las valoraciones diagnósticas.

REORGANIZACIÓN DE LOS CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Dos importantes modelos dimensionales de los trastornos de la personalidad son las 18 escalas del instrumento DAPP

(10) y las 12 escalas del instrumento SNAP (11). Ambos instrumentos fueron construidos realizando un análisis factorial de los criterios diagnósticos de los trastornos de la personalidad, y teniendo en cuenta también características adicionales, en el intento de elaborar escalas que permitan diferenciar los rasgos patológicos de la personalidad. Las escalas DAPP y SNAP suministran perfiles sintomáticos que posiblemente permitan discriminar mejor los diferentes cuadros patológicos (con menor solapamiento conceptual y menor solapamiento diagnóstico), en comparación con las escalas de 5 puntos de Likert, elaboradas en función del ajuste a las categorías diagnósticas existentes. Los pacientes podrían ser descritos de manera más precisa, sobre la base de las puntuaciones obtenidas en diversas escalas, tales como las de desconfianza, manipulación, apego inseguro, problemas de identidad, labilidad afectiva y auto-daño.

Una posible limitación de los instrumentos DAPP y SNAP es la ausencia de una relación explícita entre los rasgos patológicos y la estructura general de la personalidad. La coordinación del manual psiquiátrico con la estructura general de la personalidad sería congruente con las investigaciones, que indican no sólo que no existe un límite bien definido entre el funcionamiento normal y el funcionamiento patológico, sino que existe una estrecha relación entre ambos. De este modo, la psiquiatría podría aprovechar las numerosas investigaciones científicas acerca de la etiología, el curso y los mecanismos de la estructura de la personalidad (6, 14). El instrumento SNAP está concebido, en teoría, en función de tres temperamentos fundamentales (afectividad positiva, afectividad negativa y restricción), pero el análisis de los factores evaluados en las 12 escalas del instrumento SNAP no se corresponde con un modelo de tres factores. El análisis conjunto de los factores evaluados en las escalas DAPP y SNAP ha permitido extraer cuatro factores básicos: afectividad negativa, afectividad positiva, antagonismo y restricción, que se corresponden bien con cuatro de los cinco dominios de la personalidad contemplados en el modelo de los cinco factores (FFM).

LAS TRES POLARIDADES DE MILLON

Millon propuso la hipótesis de que cada trastorno de la personalidad refleja la acentuación de uno o más de seis rasgos fundamentales de la estructura general de la personalidad organizados respecto a tres polaridades (12): placer-dolor, actividad-pasividad y yo-otros. Tal como ha sugerido Strack (26), el modelo teórico de los trastornos de la personalidad propuesto por Millon es quizás «uno de los marcos más utilizados en la actualidad para el estudio de la personalidad». En la conceptualización de los trastornos de la personalidad, Millon ha sido un teórico destacado. La inclusión del trastorno de la personalidad por evitación en el DSM-III se debe en gran medida a él. Es posible que el Millon Clinical Multiaxial Inventory-III (MCMI-III) (27) sea el instrumento de autovaloración más utilizado por los clínicos para la evaluación de los trastornos de la personalidad.

Sin embargo, su modelo teórico está entre los menos estudiados (28), y las escasas investigaciones realizadas al respecto han sido refutadas con bastante frecuencia. Por ejemplo, O'Connor y Dyce (29) analizaron diversos grupos de pacientes e instrumentos de valoración propuestos en nueve estudios y demostraron que los trastornos de la personalidad no presentan una covariabilidad congruente con una descripción realizada en función de tres polaridades.

El Millon Index of Personality Styles (MIPS) (30) es un instrumento de autovaloración del funcionamiento general de la personalidad que incluye escalas construidas para evaluar direc-

tamente las polaridades fundamentales. Piersma *et al.* (31) señalaron que la evaluación de las tres polaridades mediante el MIPS no se relaciona de hecho con los trastornos de la personalidad de la manera definida por la teoría, ni siquiera cuando los trastornos de la personalidad son evaluados mediante el MCMI-III. La confirmación de los hallazgos de Piersma *et al.* respaldó la validez incremental de un modelo dimensional alternativo (32).

MODELO DE SIETE FACTORES DE CLONINGER

Cloninger (13) ha propuesto un modelo de siete factores para el funcionamiento normal y patológico de la personalidad. Entre estos siete factores hay cuatro temperamentos fundamentales, tres de los cuales parecen estar asociados a neurotransmisores concretos: búsqueda de novedad (dopamina), evitación del daño (serotonina), dependencia de la recompensa (noradrenalina) y persistencia. Además, se sugiere que también hay tres dimensiones del carácter (autodirección, cooperación y trascendencia) que se desarrollan a través de una interacción no lineal entre el temperamento, el ambiente familiar y las experiencias vitales (33).

La teoría de Cloninger representa un excelente intento de integrar la teoría humanista y existencial con la neurobiología moderna (33), y su modelo de siete factores ha generado numerosas investigaciones. Sin embargo, los esfuerzos para validar la estructura de siete factores han hecho aflorar diversos problemas (34-37), y los resultados obtenidos no respaldan la distinción entre temperamento y carácter (36, 38). No se ha establecido una adecuada relación entre los cuatro temperamentos mencionados por Cloninger y los temperamentos infantiles descritos en la bibliografía (39), y los conocimientos actuales de la neurobiología parecen no ser congruentes con el modelo (40).

MODELO DE LOS CINCO FACTORES (FFM)

Uno de los abordajes empíricos para la determinación de la estructura de la personalidad tiene lugar a través del estudio del lenguaje. El lenguaje actual puede ser considerado el sedimento de las observaciones realizadas por las personas a lo largo de miles de años de desarrollo y transformación del lenguaje. Los dominios más importantes del funcionamiento de la personalidad serían aquellos para los cuales existiera un mayor número de palabras para describir y diferenciar sus diferentes manifestaciones y matices (rasgos) y la estructura de la personalidad queda evidenciada por la relación empírica existente entre estos rasgos. Estos análisis léxicos de los lenguajes han identificado característicamente cinco dimensiones fundamentales de la personalidad: extraversión (o afectividad positiva), antagonismo, escrupulosidad (o restricción), neuroticismo (o afectividad negativa) y apertura (o falta de convencionalismo) (41). Cada uno de estos cinco amplios dominios se puede, a su vez, diferenciar en función de diversas facetas subyacentes. Por ejemplo, en el antagonismo (frente a la amabilidad) se incluyen las siguientes facetas: suspicacia frente a credulidad; resistencia mental frente a apertura mental; confianza y arrogancia frente a modestia y docilidad; explotación frente a altruismo y sacrificio; oposiciónismo y agresión frente a condescendencia, y engaño y manipulación frente a sinceridad y honestidad (42).

El modelo FFM ha recibido un considerable respaldo empírico en cuanto a la estructura genética subyacente (43), los antecedentes infantiles (79), la estabilidad a lo largo de la vida (44), la universalidad (45), y la relación con una amplia gama de parámetros

vitales importantes, como el trabajo, el bienestar, la estabilidad conyugal e incluso la salud física (46). Además, hay abundantes estudios de investigación en los que se ha demostrado adecuadamente que los trastornos de la personalidad se pueden contemplar fácilmente como variantes patológicas de los dominios y las facetas considerados en el modelo FFM (7, 14, 47-50). Widiger *et al.* (51) han definido un procedimiento para el diagnóstico de los trastornos de la personalidad en términos del modelo FFM, y Widiger y Lowe (52) han ofrecido una ilustración clínica de este procedimiento.

Una limitación significativa del modelo FFM es que algunas de las escalas de facetas de orden más bajo se centran principalmente en las variantes normales de la personalidad (p. ej., altruismo, apertura a los aspectos estéticos) más que en los rasgos patológicos de la personalidad, lo que tendría mayor interés clínico.

INTEGRACIÓN DE LOS MODELOS ALTERNATIVOS

Es posible que los autores de una futura edición de un manual diagnóstico psiquiátrico se decidan sencillamente por alguna de las propuestas alternativas que se recogen en este artículo. Sin embargo, la solución ideal podría ser el desarrollo de una representación integradora y común que incluyera las principales contribuciones y las ventajas potenciales de cada modelo (6). Cada modelo parece tener sus propios puntos débiles y, al menos, algunos puntos fuertes. De hecho, es evidente que los modelos dimensionales alternativos se pueden integrar fácilmente en una estructura jerárquica común (6, 53).

El modelo FFM puede integrarse bien con el modelo DAPP (10) y con el modelo SNAP (11). Por ejemplo, el dominio de la escrupulosidad contemplado en el modelo FFM es congruente con el dominio de la compulsión del modelo DAPP y con el dominio de la restricción del modelo SNAP. Las escalas de orden bajo del modelo SNAP correspondientes a la adicción al trabajo y a la impulsividad, así como las escalas de orden bajo del modelo DAPP correspondientes a la compulsión, son congruentes con las escalas del modelo FFM correspondientes al esfuerzo por alcanzar logros, a la obediencia, al orden, a la autodisciplina, a la reflexión y a la competencia. En un modelo dimensional integrado se pueden retener las escalas de los dominios del modelo FFM (p. ej., la escrupulosidad), pero utilizando al mismo tiempo las escalas DAPP o SNAP (o ambas) para las variantes patológicas. Por ejemplo, las puntuaciones elevadas en la escala de escrupulosidad contemplada en el modelo FFM daría lugar a una consideración de compulsión en el modelo DAPP y de adicción al trabajo en el modelo SNAP, mientras que las puntuaciones bajas podrían dar lugar a una valoración de pasividad en el modelo DAPP y de impulsividad en el modelo SNAP (14).

En cualquier caso, es de esperar que los autores de la CIE y del DSM reconozcan la importancia y el valor de la adopción de una clasificación dimensional de los trastornos de la personalidad, una clasificación que tenga un grado adecuado de integración con las investigaciones básicas acerca de la estructura general de la personalidad. La integración de la clasificación psiquiátrica de los trastornos de la personalidad con los modelos dimensionales de la estructura general de la personalidad permitiría la transferencia a la nomenclatura psiquiátrica de una gran cantidad de conocimientos relativos a los orígenes, el desarrollo, los mecanismos y la estabilidad de la personalidad (14), y proporcionaría también un paradigma sólido e innovador, que podría representar un gran avance en un campo amenazado por graves problemas.

Bibliografía

1. World Health Organization. The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders. Clinical descriptions and diagnostic guidelines. Geneva: World Health Organization, 1992.
2. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th ed, text revision. Washington: American Psychiatric Association, 2000.
3. Widiger TA. Personality disorder diagnosis. *World Psychiatry* 2003; 2:131-5.
4. Rounsaville BJ, Alarcon RD, Andrews G et al. Basic nomenclature issues for DSM-V. In: Kupfer DJ, First MB, Regier DE (eds). A research agenda for DSM-V. Washington: American Psychiatric Association, 2002:1-29.
5. Widiger TA, Simonsen E, Krueger R et al. Personality disorder research agenda for the DSM-V. *J Pers Disord* 2005;19:317-40.
6. Widiger TA, Simonsen E. Alternative dimensional models of personality disorder: finding a common ground. *J Pers Disord* 2005; 19:110-30.
7. Clark LA. Assessment and diagnosis of personality disorder. Perennial issues and an emerging reconceptualization. *Annu Rev Psychol* (in press).
8. Trull TJ, Durrett CA. Categorical and dimensional models of personality disorder. *Ann Rev Clin Psychol* 2005;1:355-80.
9. Oldham JM, Skodol AE. Charting the future of Axis II. *J Pers Disord* 2000;14:17-29.
10. Livesley WJ. Diagnostic dilemmas in classifying personality disorder. In: Phillips KA, First MB, Pincus HA (eds). *Advancing DSM. Dilemmas in psychiatric diagnosis*. Washington: American Psychiatric Association, 2003:153-90.
11. Clark LA, Simms LJ, Wu KD et al. Manual for the Schedule for Nonadaptive and Adaptive Personality (SNAP-2). Minneapolis: University of Minnesota Press (in press).
12. Millon T, Davis RD, Millon CM et al. *Disorders of personality. DSM-IV and beyond*. New York: Wiley, 1996.
13. Cloninger CR. A practical way to diagnose personality disorder: a proposal. *J Pers Disord* 2000;14:99-108.
14. Widiger TA, Trull TJ. Plate tectonics in the classification of personality disorder: shifting to a dimensional model. *Am Psychol* (in press).
15. Widiger TA, Sanderson CJ. Towards a dimensional model of personality disorders in DSM-IV and DSM-V. In: Livesley WJ (ed). *The DSM-IV personality disorders*. New York: Guilford, 1995: 433-58.
16. Gunderson JG. Diagnostic controversies. In: Tasman A, Riba MB (eds). *Review of psychiatry, Vol. 11*. Washington: American Psychiatric Press, 1992:9-24.
17. Bornstein RF. Reconceptualizing personality disorder diagnosis in the DSM-V: the discriminant validity challenge. *Clin Psychol-Sci Pract* 1998;5:333-43.
18. Westen D, Shedler J. A prototype matching approach to diagnosing personality disorders: toward DSM-V. *J Pers Disord* 2000;14: 109-26.
19. Westen D, Shedler J, Bradley R. A prototype approach to personality disorder diagnosis. *Am J Psychiatry* 2006;163:846-56.
20. Zimmerman M, Mattia JI. Psychiatric diagnosis in clinical practice: is comorbidity being missed? *Compr Psychiatry* 1999;40: 182-91.
21. Westen D, Shedler J. Revising and assessing Axis II, Part II: toward an empirically based and clinically useful classification of personality disorders. *Am J Psychiatry* 1999;56:273-85.
22. Westen D, Shedler J, Durrett C et al. Personality diagnoses in adolescence: DSM-IV Axis II diagnoses and an empirically derived alternative. *Am J Psychiatry* 2003;60:952-66.
23. Widiger TA, Samuel DB. Evidence based assessment of personality disorders. *Psychol Assess* 2005;17:278-87.
24. Wood JM, Garb HN, Nezworski MT et al. The Shedler Westen Assessment Procedure 200 as a basis for modifying DSM personality disorder categories. *J Abnorm Psychol* (in press).
25. Clark LA, Livesley WJ. Two approaches to identifying the dimensions of personality disorder: convergence on the five-factor model. In: Costa PT, Widiger TA (eds). *Personality disorders and the five-factor model of personality*, 2nd ed. Washington: American Psychological Association, 2002:161-78.
26. Strack S. Special series: Millon's evolving personality theory and measures. Introduction. *J Pers Assess* 1999;72:323-9.
27. Millon T, Millon C, Davis RD. *MCMII-III manual*, 2nd ed. Minneapolis: National Computer Systems, 1997.
28. Choca JP. Evolution of Millon's personality prototypes. *J Pers Assess* 1999;72:353-64.
29. O'Connor BP, Dyce JA. A test of personality disorder configuration. *J Abnorm Psychol* 1998;107:3-16.
30. Millon T, Weiss L, Millon C. *Millon Index of Personality Styles Revised manual*. Minneapolis: NCS Pearson, 2004.
31. Piersma HL, Ohnishi H, Lee DJ et al. An empirical evaluation of Millon's dimensional polarities. *J Psychopathol Behav* 2002;24: 151-8.
32. Mullins-Sweatt SN, Widiger TA. Millon's dimensional model of personality disorder: a comparative study. *J Pers Disord* (in press).
33. Cloninger CR. Completing the psychobiological architecture of human personality development: temperament, character and coherence. In: Ursula M, Lindenberger U (eds). *Understanding human development: dialogues with lifespan psychology*. Dordrecht: Kluwer, 2003:159-81.
34. Ball SA, Tennen H, Kranzler HR. Factor replicability and validity of the Temperament and Character Inventory in substance-dependent patients. *Psychol Assess* 1999;11:514-24.
35. Gana K, Trouillet R. Structure invariance of the Temperament and Character Inventory (TCI). *Pers Indiv Differ* 2003;35:1483-95.
36. Herbst JF, Zonderman AB, McCrae RR et al. Do the dimensions of the Temperament and Character Inventory map a simple genetic architecture? Evidence from molecular genetics and factor analysis. *Am J Psychiatry* 2000;157:1285-90.
37. Stewart ME, Ebmeier KP, Deary JJ. The structure of Cloninger's Tridimensional Personality Questionnaire in a British sample. *Pers Indiv Differ* 2004;36:1403-18.
38. Ando J, Suzuki A, Yamagata S et al. Genetic and environmental structure of Cloninger's temperament and character dimensions. *J Pers Disord* 2004;18:379-95.
39. Caspi A, Roberts BW, Shiner RL. Personality development: stability and change. *Annu Rev Psychol* 2005;56:453-84.
40. Paris J. Neurobiological dimensional models of personality: a review of the models of Cloninger, Depue, and Siever. *J Pers Disord* 2005;19:156-70.
41. Ashton MC, Lee K. A theoretical basis for the major dimensions of personality. *Eur J Pers* 2001;15:327-53.
42. McCrae RR, Costa PT. A five-factor theory of personality. In: Pervin LA, John OP (eds). *Handbook of personality*, 2nd ed. New York: Guilford, 1999:139-53.
43. Yamagata S, Suzuki A, Ando J et al. Is the genetic structure of human personality universal? A cross-cultural twin study from North America, Europe, and Asia. *J Pers Soc Psychol* 2006;90:987-98.
44. Roberts BW, DelVecchio WF. The rank-order consistency of personality traits from childhood to old age: a quantitative review of longitudinal studies. *Psychol Bull* 2000;126:3-25.
45. Allik J. Personality dimensions across cultures. *J Pers Disord* 2005; 19:212-32.
46. Ozer DJ, Benet-Martinez V. Personality and the prediction of consequential outcomes. *Annu Rev Psychol* 2006;57:401-21.
47. Livesley WJ. Conceptual and taxonomic issues. In: Livesley WJ (ed). *Handbook of personality disorders. Theory, research, and treatment*. New York: Guilford, 2001:3-38.
48. Mullins-Sweatt SN, Widiger TA. The five-factor model of personality disorder: a translation across science and practice. In: Krueger R, Tackett J (eds). *Personality and psychopathology: building bridges*. New York: Guilford, 2006:39-70.
49. Saulsman LM, Page AC. The five-factor model and personality disorder empirical literature: a meta-analytic review. *Clin Psychol Rev* 2004;23:1055-85.
50. Widiger TA, Costa PT. Five factor model personality disorder research. In: Costa PT, Widiger TA (eds). *Personality disorders and the five factor model of personality*, 2nd ed. Washington: American Psychological Association, 2002:59-87.

51. Widiger TA, Costa PT, McCrae RR. A proposal for Axis II: diagnosing personality disorders using the five factor model. In: Costa PT, Widiger TA (eds). *Personality disorders and the five factor model of personality*, 2nd ed. Washington: American Psychological Association, 2002:431-56.
52. Widiger TA, Lowe J. Five factor model personality disorder assessment. *J Pers Assess* (in press).
53. Markon KE, Krueger RF, Watson D. Delineating the structure of normal and abnormal personality: an integrative hierarchical approach. *J Pers Soc Psychol* 2005;88:139-57.

Reconsideración de la psicosis: actualmente, las desventajas de una clasificación dicotómica superan a sus ventajas

NICK CRADDOCK, MICHAEL J. OWEN

Department of Psychological Medicine, School of Medicine, Cardiff University, Heath Park, Cardiff CF14 4XN, UK

Emil Kraepelin reconocería claramente su dicotomía del siglo XIX en la clasificación operativa actual de la psicosis. Sin embargo, se sorprendería por la gran intensidad con la que su clasificación ha sido socavada por el peso de la evidencia empírica existente en la actualidad. El fracaso en la implementación de esta evidencia en la práctica diagnóstica refleja no sólo la cómoda simplicidad del planteamiento dicotómico, sino también el hecho de que este enfoque ha estado recibiendo durante muchos años el apoyo de algunas áreas de investigación, especialmente de la epidemiología genética. Sin embargo, esta situación está cambiando, y se están reconsiderando los resultados de la epidemiología genética. Lo que es más importante, se ha reconocido el potencial de la genética molecular para definir los sistemas biológicos implicados en los síntomas psicopatológicos y, con ello, han aumentado las posibilidades de desarrollo de clasificaciones diagnósticas con una mayor validez biológica. Todo ello facilitará el establecimiento de esquemas diagnósticos de mayor utilidad clínica, que permitirán a los clínicos la selección de tratamientos fundamentados en la patogenia subyacente. Los resultados recientes de la genética molecular han demostrado con gran claridad la falta de adecuación del planteamiento dicotómico, y han subrayado la importancia de lograr una mejor clasificación de los pacientes con síntomas tanto psicóticos como afectivos. En el artículo presente se abordan todas estas cuestiones y se proponen líneas de avance, tanto inmediatas como con vistas al DSM-V y a la CIE-11. Si se desea que la psiquiatría aproveche las oportunidades ofrecidas por los nuevos métodos de investigación, debe utilizarse un sistema de clasificación que esté acorde con los conocimientos existentes en el siglo XXI.

Palabras clave: Nosología, clasificación, diagnóstico, esquizofrenia, trastorno bipolar, psicosis, trastorno esquizoafectivo, genética

En ciencia, los conceptos teóricos (incluyendo los diagnósticos en medicina) tienen una vida útil finita y deben ser desechados cuando las investigaciones que los refutan alcanzan un umbral crítico y cuando se proponen alternativas más satisfactorias. En este artículo se resume la evidencia que indica que se ha alcanzado dicho umbral crítico en cuanto al planteamiento dicotómico tradicional en el diagnóstico de las psicosis funcionales. Nuestro argumento es que la dependencia respecto a los métodos del siglo XIX para la definición de las clasificaciones impide traducir las potentes herramientas de investigación del siglo XXI en beneficios para los pacientes psiquiátricos, y que es necesario desarrollar enfoques nuevos y más apropiados para el diagnóstico y la clasificación.

Emil Kraepelin es considerado con todo derecho una de las figuras más destacadas en la historia de la psiquiatría. Sus escritos siguen siendo gratificantes hoy en día, y sus descripciones clínicas están entre las mejores que se han realizado (1). Sus ideas acerca de los diagnósticos psiquiátricos continuaron desarrollándose y refinándose, y al final de su vida su pensamiento evolucionó en muchos aspectos, desde la clasificación dicotómica inicial (2). Sin embargo, no es el objetivo de este artículo considerar los puntos de vista de Kraepelin en relación con la práctica nosológica moderna. Aunque puede tener interés histórico, un análisis de este tipo carece de relevancia directa para la psiquiatría clínica contemporánea. Más que ello, nuestro objetivo es destacar la insuficiencia de la clasificación dicotómica propuesta por Kraepelin, con objeto de explicar los datos de

investigación más importantes y de considerar planteamientos alternativos.

UNA LARGA HISTORIA DE DISENSOS RESPECTO AL PUNTO DE VISTA DICOTÓMICO

Aunque el punto de vista dicotómico ha dominado la psiquiatría clínica durante más de 100 años, también tiene una larga historia de disensos (2, 3). Muchos especialistas en nosología han desarrollado sus propios modelos y enfoques. Entre los ejemplos recientes más importantes están el modelo del espectro continuo de Crow (4), los modelos de Angst y Akiskal del espectro bipolar (3, 5), el enfoque de Marneros sobre el trastorno esquizoafectivo (6) y las enfermedades psicóticas breves (7), y el sistema diagnóstico policotómico de Leonhard (8). Por otra parte, una minoría de psiquiatras clínicos ha seguido reconociendo una o más categorías específicas de enfermedad, además de los dos prototipos de Kraepelin (p. ej., las psicosis cicloides, las psicosis psicogénicas, la *bouffée délirante*).

¿POR QUÉ HA SOBREVIVIDO TANTO TIEMPO LA CLASIFICACIÓN DICOTÓMICA?

En ausencia de pruebas de «laboratorio» fundamentadas en un conocimiento sólido de la patogenia, los criterios utilizados en psiquiatría para la validación de las categorías nosológicas se han limitado generalmente a las características clínicas, la evolución y los antecedentes familiares (9).

Estas herramientas fueron utilizadas por Kraepelin para la formulación de sus ideas y también son utilizadas actualmente por especialistas en nosología, con el objetivo de configurar las clasificaciones operativas modernas. Una de las observaciones científicas clave en apoyo de la dicotomía kraepeliniana fue el hecho de que los trastornos prototípicos tendían a «producir verdad». Así, un hallazgo constante ha sido el aumento considerable del riesgo de esquizofrenia –pero no de trastorno bipolar– en los familiares de pacientes con esquizofrenia prototípica, y un aumento considerable del riesgo de trastorno bipolar –pero no de esquizofrenia– en los familiares de pacientes con trastorno bipolar. También es cierto que, en función de diversas características clínicas y de diversos parámetros de evolución, los grupos de individuos en los que se establece el diagnóstico de esquizofrenia típica pueden ser separados de los grupos de individuos en los que se establece el diagnóstico de trastorno bipolar típico.

Además de poseer un cierto apoyo empírico, la propuesta de Kraepelin también es atractiva para los clínicos: es sencilla desde un punto de vista conceptual y permite que los psiquiatras demuestren experiencia diagnóstica utilizando su juicio clínico en cuadros clínicos complejos y estableciendo un diagnóstico claro. Sin embargo, aunque deseosos de aprovechar estas ventajas, muchos psiquiatras clínicos experimentados son plenamente conscientes de las limitaciones de este planteamiento y actúan en condiciones de disonancia, pues toman sus decisiones terapéuticas en función de un modelo personal de enfermedad, que ha evolucionado a

través de su propia experiencia clínica. Aunque se han propuesto argumentos convincentes para abandonar un planteamiento básicamente dicotómico en favor de formulaciones alternativas (categorial, dimensional, o continua), ninguno de ellos ha llegado realmente a prosperar, debido en parte a la inexistencia de datos científicos sólidos y también –posiblemente– a la complejidad práctica de la aplicación de clasificaciones alternativas en los contextos de la práctica clínica y de la investigación.

¿POR QUÉ DEBERÍAN CAMBIARSE AHORA LOS ENFOQUES DIAGNÓSTICOS?

Dado que la psiquiatría ha seguido utilizando durante muchos años un enfoque diagnóstico que, según la opinión de la mayor parte de los investigadores nosológicos, ofrece un modelo poco satisfactorio de la enfermedad mental, ¿por qué debería cambiarse ahora el enfoque? En este artículo, esta decisión se fundamentará analizando dos amplios dominios: *a)* los convincentes datos de las investigaciones que refutan la validez de la dicotomía, y *b)* los problemas asociados a las propiedades generales del enfoque actual de la clasificación.

Los datos de las investigaciones contradicen la dicotomía

En la actualidad hay una cantidad abrumadora de datos de investigación que refutan la validez de la clasificación dicotómica. Cualquier psiquiatra con experiencia en la enfermedad psicótica funcional sabe que muchos pacientes sufren trastornos que no se adaptan a ninguna categoría dicotómica. En muchos casos se verifica que un equipo clínico establece un diagnóstico en un momento dado, mientras que otro equipo clínico (o el mismo equipo en otro momento) establece un diagnóstico alternativo del mismo paciente. Esta realidad clínica está respaldada por los resultados obtenidos en los estudios formales de los perfiles sintomáticos, que característicamente han sido incapaces de definir una discontinuidad clara entre las características clínicas de las dos categorías (lo que los especialistas en nosología denominan «un punto de rareza») (10). Además, los resultados obtenidos en muchas áreas de la investigación psiquiátrica, como la neuroimagen, la neuropatología y la neuropsicología, no se ajustan bien al modelo dicotómico tradicional (11). De importancia crucial para nuestros argumentos son los resultados obtenidos en los estudios genéticos más recientes.

A lo largo de los 10-20 últimos años, en los estudios de epidemiología genética se

ha acumulado gradualmente un cúmulo de resultados incompatibles con el punto de vista dicotómico. Los hallazgos recientes de genética molecular son los más convincentes; entre ellos destacan los siguientes:

- *Estudios familiares.* Los estudios familiares recientes indican la existencia de un grado no despreciable de coagregación familiar entre la esquizofrenia y el trastorno bipolar, así como entre el trastorno esquizoafectivo, por un lado, y el trastorno bipolar y la esquizofrenia, por otro (revisado en 12-15).
- *Estudios de gemelos.* En un estudio acerca de gemelos publicado recientemente (el único en el que se ha realizado un análisis no limitado por la jerarquía diagnóstica inherente a los sistemas actuales de clasificación) se ha demostrado la existencia de solapamiento en la predisposición genética al padecimiento de manía y de esquizofrenia (16), y se han obtenido pruebas de la existencia de genes que confieren predisposición al espectro kraepeliniano.
- *Estudios de ligamiento en la esquizofrenia y en el trastorno bipolar.* Los estudios sistemáticos de ligamiento genético correspondientes al genoma completo, en pacientes con esquizofrenia y con trastorno bipolar, han detectado la existencia de algunas regiones cromosómicas comunes. Este hallazgo es congruente con la existencia de genes predisponentes compartidos (revisado en 12, 17).
- *Estudios de ligamiento genético en el trastorno esquizoafectivo.* En el único estudio de ligamiento genético efectuado hasta el momento en el que participaron familias a través de un probando que cumplía los criterios del trastorno esquizoafectivo, los resultados respaldan fuertemente la existencia de *loci* que confieren una predisposición específica a las psicosis, con características tanto de esquizofrenia como de trastorno bipolar (18).
- *Estudios de asociación.* Recientemente se han realizado estudios convincentes en los que se han identificado genes cuya variación parece conferir riesgo de sufrir esquizofrenia y trastorno bipolar (revisado en 17).

Diversos grupos de investigación (entre ellos, el nuestro) han revisado con detalle en otras publicaciones (17, 19-21) estos hallazgos genéticos recientes y han evaluado sus implicaciones respecto a la nosología psiquiátrica (22). A continuación se ofrecen algunos ejemplos de hallazgos que demuestran con gran claridad los defectos de la clasificación dicotómica.

Neurregulina 1 (NRG1)

El gen NRG1 fue implicado inicialmente en estudios sobre la esquizofrenia realizados en personas originarias de Islandia (23). Se demostró que un conjunto de variantes del ADN, que denominaremos de manera genérica «haplotipo de riesgo», presentaba asociación con la predisposición a la enfermedad. Los metaanálisis confirman los sólidos hallazgos obtenidos en varios estudios, que muestran que la variación genética en el gen NRG1 confiere un riesgo de padecer esquizofrenia (24, 25). El gen NRG1 todavía no ha sido estudiado detalladamente en el trastorno bipolar. Sin embargo, nuestro grupo ha obtenido indicios claros de la asociación del haplotipo de riesgo y la predisposición al trastorno bipolar, con una magnitud del efecto similar a la observada en nuestro grupo de pacientes con esquizofrenia (26, 27). A diferencia de lo ocurrido en otros estudios realizados sobre el gen NRG1, nuestro grupo llevó a cabo un análisis adicional, en busca de pruebas de la especificidad fenotípica del haplotipo NRG1 de riesgo. En los pacientes con trastorno bipolar, el efecto del haplotipo NRG1 de riesgo fue más acusado en aquellos casos con predominio de características psicóticas incongruentes con el estado de ánimo. En los pacientes con esquizofrenia, el efecto fue mayor en el subgrupo con manía. Nuestros resultados sugieren que el gen NRG1 desempeña una función en la predisposición a un subgrupo de psicosis funcionales que cursa tanto con características maníacas como con características psicóticas incongruentes con el estado de ánimo; el efecto es escaso en los pacientes sin estas características «duales». Así, podría esperarse que en cualquier grupo de pacientes la posibilidad de detectar el efecto del haplotipo de riesgo podría depender de la proporción de casos que presentaran estas características duales. La aplicación de la dicotomía sin un sentido crítico, como si definiera entidades patológicas homogéneas, lleva a la conclusión errónea e inútil de que hay un efecto pequeño e inespecífico en ambas categorías y de que la única manera de incrementar dicho efecto es la de aumentar el tamaño de la muestra. En realidad, la mejor manera –con mucho– de incrementar el efecto sería la selección de una muestra *más pequeña* a partir de la muestra total existente, es decir, la selección del subgrupo de pacientes con características duales.

Locus G72/G30 (activador de la D-aminoácido oxidasa, DAOA)

Este *locus* fue implicado inicialmente en los estudios sobre la esquizofrenia (28), y posteriormente también se señaló su aso-

ciación con el trastorno bipolar (29). En un metaanálisis se ha encontrado una asociación significativa con ambas categorías diagnósticas (30). Nuestro grupo ha publicado el estudio de mayor envergadura hasta el momento, con la participación de 2.831 personas: 709 cumplían los criterios DSM-IV de la esquizofrenia; 706, los criterios DSM-IV del trastorno bipolar I, y 1.416 participaron como controles emparejados por sus características étnicas (31). Observamos una asociación estrecha con el trastorno bipolar, pero no con la esquizofrenia. Los análisis efectuados a través de las categorías diagnósticas tradicionales mostraron una asociación significativa en un subgrupo de casos (n = 818) en el que se habían producido episodios agudos de trastornos del estado de ánimo. Se detectó un patrón similar de asociación en los casos de trastorno bipolar y de esquizofrenia que habían experimentado episodios agudos de alteración del estado de ánimo. Por el contrario, se halló asociación en el subgrupo de casos (n = 1.153) en los que habían existido características psicóticas. Este hallazgo sugiere que, a pesar de haber sido descrito originalmente como un *locus* de predisposición a la esquizofrenia, la variación en el *locus* G72/G30 (DAOA) no produce, principalmente, un aumento en la predisposición a la esquizofrenia prototípica ni a la psicosis. En cambio, parece que esta variación influye en la predisposición a los episodios de alteración del estado de ánimo a través de las categorías tradicionales de trastorno bipolar y de esquizofrenia.

Un aspecto importante es que los hallazgos en el *locus* G72/G30 (DAOA) también explican que la posible detección de asociaciones significativas en los grupos de pacientes con esquizofrenia dependerá de la proporción de casos que han sufrido episodios de trastornos del estado de ánimo. Al igual que ocurre con el gen NRG1, la aplicación del punto de vista dicotómico lleva a los investigadores a suponer que la manera de aumentar los efectos pequeños y aparentemente inespecíficos es el incremento del tamaño de la muestra, mientras que, realmente, la forma más eficaz para ello sería la selección de un subgrupo de pacientes esquizofrénicos que presentaran las características clínicas específicas sobre las que influye el *locus* G72/G30 (DAOA).

Podrían ofrecerse otros ejemplos, pero sólo se mencionará brevemente otro *locus*, la región 1q42 del cromosoma 1. Esta región está implicada fuertemente en la predisposición a la psicosis funcional, según las observaciones realizadas en un árbol genealógico escocés ampliado en el que la esquizofrenia y los trastornos graves del estado de ánimo presentaron cosegregación en relación con una translocación que altera esta parte del cromosoma 1 (32). En el único estudio de ligamiento genético sobre el trastorno esquizoafectivo realizado

hasta el momento, nuestro grupo obtuvo una evidencia significativa, y en relación con el genoma completo, de la existencia de un ligamiento en este mismo *locus* en 35 parejas de hermanos afectados, a través de un probando en el que se había efectuado el diagnóstico DSM-IV de trastorno esquizoafectivo, tipo bipolar (18). El hecho de que esta asociación refleja un efecto específico del fenotipo más que algún efecto general, tanto en la esquizofrenia como en el trastorno bipolar, queda demostrado por la ausencia de evidencia de ligamiento en este *locus* en nuestra muestra mucho mayor de parejas de hermanos seleccionados a través de probandos con esquizofrenia (n = 353) (33) o con trastorno bipolar (n = 400) (34), de las cuales se seleccionaron las citadas 35 parejas de hermanos.

Los hallazgos de la genética molecular en los *loci* NRG1 y 1q42 demuestran una especificidad de fenotipo respecto a las características mixtas de «alteración del estado de ánimo» y de «esquizofrenia», lo que prueba la validez biológica de uno o más subgrupos de casos de enfermedad «esquizoafectiva», que pueden constituir entidades útiles desde el punto de vista clínico. Estos hallazgos también indican que es importante adoptar un enfoque diagnóstico longitudinal y considerar la naturaleza y la incidencia de los síntomas psicóticos y afectivos a lo largo de toda la historia de la enfermedad del paciente.

Enfermedad «esquizoafectiva»: la importancia del diagnóstico de los casos con características mixtas

El término de trastorno «esquizoafectivo» se aplica a los pacientes que presentan una mezcla de características clínicas asociadas a la esquizofrenia prototípica y al trastorno bipolar prototípico. Estos casos son frecuentes, pero las definiciones han variado sustancialmente (35-38). En el contexto de las clasificaciones operativas neokraepelinianas, tales como el DSM-IV (39) y la CIE-10 (40), el diagnóstico de «trastorno esquizoafectivo» se suele aplicar únicamente a los pacientes cuyo problema no se ajusta adecuadamente a las definiciones de esquizofrenia o de trastorno bipolar. Así, en la práctica clínica y en la mayoría de las investigaciones realizadas, este diagnóstico es considerado como una especie de categoría «no especificada», que representa supuestamente los casos atípicos. A consecuencia de ello, y aunque se ha realizado un trabajo excelente, en las investigaciones acerca del tratamiento y la patogenia, los casos con una rica mezcla de características psicóticas y bipolares no han recibido la misma atención que los ca-

sos de esquizofrenia y de trastorno bipolar. Así, el planteamiento ha sido con frecuencia considerar los casos esquizoafectivos como «un fastidio», con tendencia a excluirlos del análisis o a incluirlos en una u otra de las categorías dicotómicas. Por ejemplo, en la investigación de la esquizofrenia mediante técnicas de genética molecular es frecuente que los investigadores lleven a cabo un análisis «detallado» solamente en los casos que cumplen los criterios DSM-IV de esquizofrenia, mientras que realizan un análisis «genérico» en los grupos que también incluyen pacientes con trastorno esquizoafectivo.

Dicha aproximación a los casos del espectro esquizoafectivo es muy problemática si se considera que estos casos reflejan realmente la expresión de uno o más procesos patológicos subyacentes relativamente específicos. Tal como ya se ha señalado en un apartado previo, algunos clínicos e investigadores han considerado con acierto que al menos algunos casos esquizoafectivos son entidades clínicas diferentes y, por lo tanto, han seguido aplicando conceptos diagnósticos de carácter minoritario, tales como: «*bouffée délirante*» (en Francia; p. ej., 41), psicosis psicogénicas (en Escandinavia; p. ej., 42) y psicosis cicloide (43); este último concepto ha formado parte de la rica y compleja clasificación de las psicosis endógenas de Leonhard (8). Por otra parte, la existencia de una o más entidades nosológicas relativamente bien definidas y con características mixtas está respaldada por los análisis de clases latentes (44-47). La epidemiología genética respalda la existencia de un fuerte componente genético en la enfermedad esquizoafectiva (48-53). Así, la magnitud del efecto puede ser mayor en este fenotipo que en la esquizofrenia o el trastorno bipolar prototípicos (52). Tal como ya se ha señalado en este artículo, hay en la actualidad evidencia genética molecular de la existencia de al menos dos *loci* que influyen específicamente en la predisposición a este fenotipo.

Una de las críticas realizadas por los psiquiatras clínicos y los investigadores al concepto de «trastorno esquizoafectivo» es la falta de fiabilidad y de estabilidad temporal de este diagnóstico cuando se utilizan las definiciones actuales (54). Sin embargo, ésta es una consecuencia casi inevitable de la naturaleza excesivamente restrictiva de las definiciones actuales de «trastorno esquizoafectivo», junto con la tendencia de los clínicos a establecer diagnósticos «transversales», más que longitudinales. Se sabe que la presentación clínica precisa de cualquier paciente con psicosis varía a lo largo del tiempo y que, dada la definición fuertemente restrictiva de la categoría esquizoafectiva –en comparación con las definiciones mucho más

genéricas de la esquizofrenia y de los trastornos del estado de ánimo—, es inevitable que estas últimas categorías sean contempladas como mucho más viables y estables que la categoría esquizoafectiva. Si los pacientes con síntomas «esquizofrénicos» y afectivos constituyen realmente un grupo con una patogenia subyacente compartida y con una fuerte carga genética, entonces el planteamiento dicotómico neokraepeliniano, con su estrecha definición del trastorno esquizoafectivo, simplemente está dificultando la investigación etiológica.

Propiedades generales del sistema de clasificación

Sistemas diagnósticos operativos actuales: la teoría y la práctica

Los sistemas de clasificación operativos neokraepelinianos, que fueron desarrollados a finales del siglo xx en respuesta a la preocupación por la escasa fiabilidad diagnóstica, constituyeron un importante avance en la psiquiatría clínica y académica. Los teóricos que desarrollaron estos sistemas para definir categorías descriptivas reconocieron que su validez era incierta (55). Sin embargo, a pesar de las claras advertencias recogidas en los protocolos diagnósticos (39, 40), ha existido una fuerte tendencia a asignar a las categorías las propiedades de homogeneidad y de validez, características con las que no habían sido definidas. Posiblemente, esta tendencia sea más acusada entre los profesionales que carecen de experiencia directa con la enfermedad mental, tales como los investigadores que no tienen experiencia clínica, los gestores médicos, los políticos, etc. Sin embargo, también es sorprendentemente frecuente entre los psiquiatras clínicos, sobre todo entre aquellos cuya formación es posterior al requerimiento del uso de una clasificación diagnóstica operativa para el trabajo clínico y la investigación. Todo ello debe servir de experiencia para la definición de las futuras clasificaciones: es necesario asegurar, quizá a través de la estructura de la clasificación, que todas las personas que utilizan la clasificación sean completamente conscientes de sus limitaciones y de sus ventajas.

Problemas prácticos y organizativos debidos al uso continuado de la dicotomía

El razonamiento y las acciones de los especialistas implicados en la enfermedad mental están configurados y limitados por las clasificaciones «oficiales». Si la enfer-

medad psicótica no se puede separar realmente en dos grandes categorías, con síntomas y respuestas terapéuticas diferentes, al seguir actuando como si dicha separación fuera posible se pueden producir consecuencias negativas. Se mencionarán a continuación algunos ejemplos:

- *Servicios clínicos.* Muchos servicios clínicos, especialmente (aunque no de manera exclusiva) en Estados Unidos, se organizan en función de la dicotomía. Por ejemplo, las consultas a las que acuden los pacientes con esquizofrenia y trastorno bipolar son atendidas a menudo por clínicos distintos y con frecuencia se realizan incluso en plantas diferentes del hospital.
- *Reuniones científicas.* Las sesiones de las reuniones científicas, y a menudo de los congresos en pleno, se planifican en función de la dicotomía.
- *Aprobación de medicamentos.* Característicamente, la aprobación legal de un medicamento se restringe a una categoría diagnóstica específica, y dicha aprobación sólo se realiza en función de las categorías dicotómicas.
- *Enfoque terapéutico.* Los ensayos clínicos se realizan según la categoría diagnóstica. En muchos estudios realizados con pacientes que cumplen los criterios de esquizofrenia se observan efectos, pero sólo en algunos de los pacientes, no en todos; lo mismo ocurre en los pacientes con trastornos del estado de ánimo. Es muy posible que algunos efectos específicos y predecibles sean pasados por alto si los análisis no se realizan teniendo en cuenta la variación clínica existente en cada categoría diagnóstica y entre las diferentes categorías diagnósticas.
- *Investigación etiológica.* En la mayor parte de los estudios de investigación psiquiátrica, los resultados se presentan en función de las categorías diagnósticas operativas, sin consideración de elementos descriptivos clínicos más detallados.
- *Consideración por parte de las personas ajenas al mundo profesional.* Cuando los términos de «esquizofrenia» y de «trastorno del estado de ánimo» son utilizados por personas que carecen de formación y experiencia clínicas (como los políticos, los legisladores y los gestores de los servicios sanitarios), estas personas muestran una fuerte tendencia al uso de categorías bien definidas, sin consideración alguna de las precauciones necesarias a este respecto. Por otra parte, la mayoría de las investigaciones neurocientíficas en psiquiatría es realizada por científicos que carecen de experiencia clínica, muchos de los cuales creen realmente en categorías diagnósticas que es-

tán completamente injustificadas por la evidencia.

Problemas potenciales en la aplicación a los pacientes reales de las clasificaciones diagnósticas operativas actuales

Los clínicos y los investigadores se enfrentan a varios problemas al utilizar los sistemas actuales para el establecimiento de diagnósticos *para toda la vida* (tabla 1) (56). Es necesario minimizar estas dificultades en las futuras clasificaciones.

EL FUTURO DE LA CLASIFICACIÓN: ¿QUÉ ELEMENTOS DE VALIDACIÓN DEBEN UTILIZARSE?

Los elementos de validación más útiles para el diagnóstico de un grupo determinado de trastornos varían a lo largo del tiempo, en función de *a)* las técnicas disponibles y *b)* el objetivo primordial del diagnóstico. En la época de Kraepelin, en la que no existían tratamientos eficaces, el objetivo práctico del diagnóstico era fundamentalmente el pronóstico de la evolución. Así, era completamente lógico que Kraepelin desarrollara su dicotomía sobre esta base y que dicha dicotomía se ajustara relativamente bien a este elemento de validación. Dado que el objetivo principal de los psiquiatras modernos es (o debería ser) proporcionar un tratamiento eficaz, nuestro punto de vista es que el elemento de validación fundamental para los sistemas diagnósticos debe ser la *respuesta terapéutica* (57). A lo largo de los más de 50 años en los que se han podido utilizar psicofármacos eficaces, ha quedado claro que estos medicamentos no respetan las fronteras entre los distintos diagnósticos. Quizá, la demostración más clara de ello corresponda al estudio pionero de Northwick Park (58), en el que se observó que en los pacientes con psicosis funcional los síntomas psicóticos respondían a un neuroléptico, y los síntomas del trastorno del estado de ánimo, a un estabilizador del estado de ánimo (litio); no hubo especificidad diagnóstica.

Ahora hay disponibles potentes herramientas de genética molecular que deberían permitir identificar los sistemas biológicos implicados en la patogenia de la enfermedad. Estas técnicas facilitan el estudio de los sistemas biológicos en gran número de personas a lo largo de su vida. Por primera vez en la psiquiatría, ello ofrece la oportunidad de validar los conceptos y procedimientos diagnósticos frente a criterios biológicamente relevantes que, en

Tabla 1. Principales limitaciones del enfoque operativo categorial del diagnóstico

- El centro de análisis es el episodio, más que la experiencia de características psicopatológicas a lo largo de la vida
- Las jerarquías son causa de pérdida de información
- A menudo, los límites entre las categorías diagnósticas son arbitrarios
- Con frecuencia, para establecer los límites entre las categorías se requiere efectuar una apreciación esencialmente subjetiva
- Las categorías diagnósticas existentes son relativamente inútiles para evaluar una graduación de la gravedad
- Los casos subclínicos no se suelen ajustar a ninguna de las categorías
- Las categorías de trastorno «no especificado» son muy heterogéneas

muchos casos, se relacionan con la eficacia de los tratamientos. En una época como la presente, los impresionantes avances en las técnicas de neuroimagen posiblemente permitirán estudiar el funcionamiento *in vivo* de sistemas cerebrales específicos y significativos en pacientes que atraviesan las diferentes fases de su enfermedad y también en respuesta a diversas situaciones ambientales. Es muy posible que estos enfoques se complementen con los avances en muchos otros campos, lo que facilitará el agrupamiento de diversos dominios de investigación, que podrían quedar sintetizados en modelos de función y disfunción cerebral (y, por lo tanto, se lograría mayor comprensión de los síntomas psicopatológicos). Es necesario aprovechar esta oportunidad y desarrollar enfoques de clasificación que estén diseñados de manera explícita para sacar todo el partido posible a las nuevas herramientas de investigación.

EL FUTURO DE LA CLASIFICACIÓN: ¿QUÉ ES NECESARIO REALIZAR DE MANERA INMEDIATA?

Es necesario realizar inmediatamente ciertos cambios relativamente simples en los conceptos psiquiátricos utilizados, en la práctica clínica, en la organización de los servicios y en el desarrollo de las investigaciones. Estos cambios serían de gran utilidad no sólo para la práctica clínica y las investigaciones, sino para el aumento de la comprensión de la enfermedad mental por parte de las personas que no son profesionales (tabla 2).

Por supuesto, el elemento práctico clave es cómo empezar a reconocer y describir mejor los casos que comparten características clinicopatológicas significativas y

cómo agruparlos en el «espacio de clasificación» de modo que queden diferenciados, pero cercanos. Un enfoque posible es el uso de descripciones ordenadas y cuantitativas de los más significativos dominios psicopatológicos, y su aplicación longitudinal. Estas dimensiones clínicas se pueden utilizar junto con distintas categorías (las existentes o nuevas), como un método para ofrecer una representación más rica del funcionamiento psicopatológico de un individuo, lo que permitiría el diagnóstico y el agrupamiento de personas con experiencias disfuncionales similares a lo largo de su vida. Nuestro grupo ha aplicado este enfoque en diversos proyectos de investigación sobre la psicosis, a través del desarrollo de la Bipolar Affective Disorder Dimension Scale (BADDs) (56). Este instrumento proporciona una descripción de la experiencia psicopatológica de un individuo a lo largo de su vida, utilizando para ello cuatro escalas o «dimensiones», puntuadas con valores enteros (0-100): manía; depresión; psicosis, e incongruencia de la psicosis. Es importante subrayar el hecho de que ésta es una herramienta de clasificación descriptiva que puede ser útil para pasar desde la clasificación actual hacia clasificaciones basadas en la consideración y la comprensión de la patogenia. Dicho instrumento no está fundamentado en ningún modelo particular de enfermedad y no presupone que los síntomas psicopatológicos se distribuyan de manera continua.

Tabla 2. Iniciativas que se deben adoptar de manera inmediata

1. Modificación de los conceptos actuales, para aceptar que:
 - a) Debe procurarse una clasificación de mayor utilidad clínica
 - b) Esto implicará un proceso continuo, y los primeros pasos deben facilitar esta característica
 - c) La utilidad clínica requiere validez biológica
2. Modificación de las prácticas clínicas, para conseguir que:
 - a) Los psiquiatras clínicos sustenten sus tratamientos en las diversas categorías diagnósticas
 - b) Los investigadores utilicen y aborden sistemáticamente fenotipos clínicos más sofisticados
 - c) La utilidad diagnóstica del espectro de la enfermedad esquizoafectiva sea mejor reconocida
3. Modificaciones en la organización de los servicios y en el desarrollo de las investigaciones, de manera que:
 - a) La provisión de los servicios clínicos no se vea restringida por límites diagnósticos arbitrarios
 - b) Se fomenten las investigaciones a lo largo de todo el espectro de las psicosis funcionales

Reconocimiento de la enfermedad esquizoafectiva

Tal como se ha señalado, los datos actuales demuestran que, entre las enfermedades con características mixtas de los prototipos dicotómicos, posiblemente hay uno o más subgrupos de casos que pueden constituir entidades patológicas relativamente bien diferenciadas. Con objeto de facilitar las investigaciones necesarias para explorar esta cuestión, es esencial que los casos de este tipo sean reconocidos, clasificados conjuntamente y considerados dignos de una atención al menos similar a la que se presta a los casos de «esquizofrenia» y de «trastorno del estado de ánimo». En nuestra propia investigación, fundamentada en los hallazgos genéticos que hemos realizado hasta el momento, se ha adoptado un enfoque sencillo que utiliza el diagnóstico DSM-IV a lo largo de toda la vida, complementado con cierta información adicional con respecto a síntomas disfuncionales durante el desarrollo vital del paciente (procedente de nuestras puntuaciones BADDs). También utilizamos el concepto de «fenotipo del espectro esquizoafectivo» para indicar que una enfermedad cumple alguno de los criterios siguientes: a) diagnóstico DSM-IV de trastorno esquizoafectivo, tipo bipolar; b) diagnóstico DSM-IV de esquizofrenia con uno o más episodios DSM-IV de manía a lo largo de la vida, y c) diagnóstico DSM-IV de trastorno bipolar I con rasgos psicóticos en la mitad (o más) de los episodios de trastorno grave del estado de ánimo. No pretendemos que nuestra definición sea la «correcta». Adoptamos un enfoque pragmático y simple en función de nuestros propios datos (18, 59, 60).

Consideramos que este enfoque, o algún otro enfoque de características similares, puede ofrecer ventajas inmediatas con un coste mínimo, y que también puede facilitar la transición desde la situación actual hasta las primeras propuestas de las nuevas clasificaciones, tan necesarias.

EL FUTURO DE LA CLASIFICACIÓN: HACIA EL DESARROLLO DE CLASIFICACIONES DE MAYOR UTILIDAD PARA LOS PACIENTES PSQUIÁTRICOS

Los expertos que tienen la responsabilidad de desarrollar el DSM-V y la CIE-11 son plenamente conscientes de los defectos del enfoque actual (61), y el proceso de consideración de las distintas opciones ya lleva en marcha varios años. Los datos obtenidos en los estudios de genética molecular realizados a gran escala y actualmente en curso (especialmente, aunque no

de manera exclusiva, los estudios de asociación del genoma completo), junto con los datos procedentes de otras áreas de la neurociencia, ofrecen la oportunidad de elaborar una clasificación psiquiátrica sobre un marco sólido, que posea validez biológica. Aunque es demasiado pronto para conocer los detalles de estas clasificaciones, ya es posible identificar varias características deseables; éstas deberían ser tenidas en cuenta para desarrollar nuevos sistemas de clasificación, biológicamente válidos y clínicamente útiles (tabla 3).

Límites del fenotipo

Hemos centrado nuestro análisis en la necesidad de pasar desde el enfoque dicotómico tradicional del diagnóstico de trastornos del estado de ánimo o trastornos psicóticos hacia nuevos enfoques que ya han demostrado validez biológica y mayor utilidad clínica. No hay espacio suficiente en este artículo para considerar otras fronteras fenotípicas similares a la mencionada entre los trastornos del estado de ánimo y los trastornos psicóticos. Sin embargo, en general, se pueden aplicar consideraciones similares. Por ejemplo, puede anticiparse la necesidad de optimizar los enfoques para comprender las interfaces entre los trastornos del espectro bipolar y el trastorno por déficit de atención con hiperactividad. Es extremadamente probable que haya un solapamiento importante en los

sistemas biológicos implicados en la patología de los síntomas experimentados por las personas que cumplen los criterios de estos diagnósticos (específicamente, los sistemas implicados en la atención y en la actividad motora) (62). De la misma manera, puede anticiparse la necesidad de reconsiderar la distinción entre «enfermedad» y «personalidad». Por ejemplo, es muy probable que exista gran solapamiento entre los sistemas y las disfunciones que contribuyen a los cuadros de gran inestabilidad del estado de ánimo, observados en las personas que cumplen los criterios del trastorno límite de la personalidad y en algunas de las que cumplen los criterios del trastorno bipolar con ciclos rápidos (63).

CONCLUSIONES

Kraepelin reconoció claramente las dificultades para la aplicación de la dicotomía que había propuesto. Era un científico clínico capaz de las mayores propuestas de síntesis y demostró la capacidad y la disposición necesarias para modificar su razonamiento en respuesta a los nuevos datos. Por nuestra parte, consideramos que si aún viviera ya habría abandonado por completo el punto de vista dicotómico en algún momento del siglo xx. Además, creemos que se habría sentido sorprendido y decepcionado por la falta de avances significativos.

En la actualidad, existen numerosos datos de investigación que son incongruentes con la dicotomía y que constituyen herramientas poderosas para empezar a desarrollar un marco de clasificación biológicamente válido y que brinde importantes ventajas clínicas. No queremos decir con ello que los hallazgos genéticos actuales sean suficientes para definir las alternativas precisas a las clasificaciones actuales, ni tampoco que todos los resultados que se han obtenido en la actualidad sean fehacientemente confirmados por nuevas investigaciones. Más bien, nuestro argumento es que dichos hallazgos demuestran suficientemente la necesidad urgente de cambiar nuestro enfoque *ahora*.

El cambio cada pocos años hacia sistemas específicos y definitivos de clasificación psiquiátrica es una actitud confusa y derrochadora. Lo que se necesita es un enfoque acorde con el desarrollo actual de los conocimientos, que tenga utilidad clínica y que sea una ayuda –más que un estorbo– para los investigadores, en su búsqueda de los fundamentos biológicos de los trastornos. Característicamente, las clasificaciones de las enfermedades «físicas» recogen combinaciones de entidades patológicas definidas y síndromes clínicos más o me-

nos bien definidos, según los conocimientos existentes acerca de cada entidad patológica. Por lo tanto, es de esperar que esta situación se verifique también en psiquiatría, a medida que crezcan los conocimientos. En cualquier caso, podrían encontrarse algunos síndromes relativamente bien definidos (discontinuos) y con un fundamento biológico específico, y otros síndromes que serían mejor conceptualizados a través de un espectro continuo. Debemos estar preparados para ello.

Dada la poca trascendencia otorgada a los casos «esquizoafectivos» en las clasificaciones oficiales actuales, podría ser embarazoso que se demuestre que los factores de riesgo genéticos y biológicos influyen de manera decisiva sobre los procesos del espectro esquizoafectivo, tal como puede verse en función de los resultados obtenidos en los estudios de grupos familiares y de los sorprendentes hallazgos de ligamiento genético en el *locus* 1q42. Si finalmente se demostrara que esto es así, un ejercicio académico interesante sería estimar el número de pacientes que han tenido que sufrir el retraso en el progreso de la psiquiatría, debido a la aplicación continuada de una clasificación que ha estado seccionando las distintas entidades patológicas, en vez de ajustarse a ellas (64).

En la tabla 4 se resumen los conceptos fundamentales de nuestro artículo. Finalmente, queremos señalar que, como norma general, al ser humano no le gustan los cambios y, por ello, tiende a considerar las propuestas de cambio con prevención y resistencia. Sin embargo, como clínicos responsables, nuestro deber ante los pacientes es tomar medidas urgentemente.

Tabla 3. Propiedades convenientes de un sistema de clasificación

1. Utilización de parámetros que sean congruentes con los conocimientos actuales acerca de los sistemas biológicos
2. Utilización de múltiples parámetros para describir el funcionamiento patológico de un individuo:
 - Síntomas, gravedad, curso, deficiencias, etc.
 - Parámetros categoriales y dimensionales
3. Reconocimiento explícito de que el esquema debe modificarse en respuesta a los nuevos datos:
 - Compatibilidad prospectiva y retrospectiva con otros sistemas de clasificación
4. Posibilidad de acomodación de las características psicopatológicas subclínicas
5. Facilidad para el agrupamiento de las personas que comparten similares síntomas
6. Flexibilidad para responder a diversas necesidades:
 - Distintas versiones para diferentes usos (clínico, de investigación, provisión de servicios, etc.)
7. Diseño longitudinal, más que transversal
8. Sensibilidad a los datos evolutivos:
 - Continuidad a lo largo de la vida de los pacientes

Tabla 4. Conceptos fundamentales

- Una clasificación diagnóstica válida es crucial para la investigación y la práctica clínica
- La clasificación debe estar fundamentada en los datos, más que en las opiniones o en las tradiciones
- Los resultados de las investigaciones realizadas en diversos campos son incongruentes con una clasificación dicotómica
- Las nuevas y potentes herramientas de investigación representan elementos de validación biológica para la clasificación
- Las clasificaciones actuales inhiben los avances en la investigación y en la práctica clínica
- Es necesario adoptar inmediatamente las medidas iniciales y más sencillas, en forma de «primeros auxilios»
- El desarrollo de una clasificación biológicamente válida será un proceso de carácter continuo
- Ya es posible identificar convenientes propiedades que deberían tener los nuevos sistemas de clasificación

Agradecimientos

Queremos dar las gracias a todas las personas que participaron en la discusión de esta cuestión en el Schizophrenia Forum (www.schizophreniaforum.org/for/live/) el 27 de junio de 2006, y también a todas aquellas que han comentado este artículo. Estamos especialmente agradecidos al profesor Mick O'Donovan y a los doctores Ian Jones, Lisa Jones y George Kirov, por las conversaciones que mantuvieron con nosotros.

El lector puede enviar comentarios adicionales a este artículo a la dirección de correo electrónico craddockn@cardiff.ac.uk.

World Psychiatry 2007; 6:84-91

Bibliografía

1. Kraepelin E. Manic-depressive insanity and paranoia. Edinburgh: Livingstone, 1919.
2. Jablensky A. The conflict of the nosologists: views on schizophrenia and manic-depressive illness in the early part of the 20th century. *Schizophr Res* 1999;39:95-100.
3. Marneros A, Akiskal HS. The overlap of affective and schizophrenic spectra. Cambridge: University Press, 2006.
4. Crow TJ. The continuum of psychosis and its genetic origins. *Br J Psychiatry* 1990; 156:788-97.
5. Angst J. The bipolar spectrum. *Br J Psychiatry* (in press).
6. Marneros A. The schizoaffective phenomenon: the state of the art. *Acta Psychiatr Scand* 2003;108(Suppl. 418):29-33.
7. Marneros A. Beyond the Kraepelinian dichotomy: acute and transient psychotic disorders and the necessity for clinical differentiation. *Br J Psychiatry* 2006;189:1-2.
8. Leonhard K. The classification of endogenous psychoses, 5th ed. New York: Irvington, 1979.
9. Robins E, Guze SB. Establishment of diagnostic validity in psychiatric illness: its application to schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1970;126:983-7.
10. Kendell RE. Diagnosis and classification of functional psychoses. *Br Med Bull* 1987; 43:499-513.
11. Murray RM, Sham P, van Os J et al. A developmental model for similarities and dissimilarities between schizophrenia and bipolar disorder. *Schizophr Res* 2004;71: 405-16.
12. Berrettini WH. Are schizophrenic and bipolar disorders related? A review of family and molecular studies. *Biol Psychiatry* 2000;48:531-8.
13. Bramon E, Sham PC. The common genetic liability between schizophrenia and bipolar disorder: a review. *Curr Psychiatry Rep* 2001;3:332-7.
14. Craddock N, Owen MJ. The beginning of the end for the Kraepelinian dichotomy. *Br J Psychiatry* 2005;186:364-6.
15. Owen MJ, Craddock N, Jablensky A. The genetic deconstruction of psychosis. *Schizophr Bull* (in press).
16. Cardno AG, Rijdsdijk FV, Sham PC et al. A twin study of genetic relationships between psychotic symptoms. *Am J Psychiatry* 2002; 159:539-45.
17. Craddock N, O'Donovan MC, Owen MJ. Genetics of schizophrenia and bipolar disorder: dissecting psychosis. *J Med Genet* 2005;42:193-204.
18. Hamshere ML, Bennett P, Williams N et al. Genomewide linkage scan in schizoaffective disorder: significant evidence for linkage at 1q42 close to DISC1, and suggestive evidence at 22q11 and 19p13. *Arch Gen Psychiatry* 2005;62:1081-8.
19. Van Den Bogaert A, Del-Favero J, Van Broeckhoven C. Major affective disorders and schizophrenia: a common molecular signature? *Hum Mutat* 2006;27:833-53.
20. Maier W, Hofgen B, Zobel A et al. Genetic models of schizophrenia and bipolar disorder: overlapping inheritance or discrete genotypes? *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2005;255:159-66.
21. Kempf L, Hussain N, Potash JB. Mood disorder with psychotic features, schizoaffective disorder, and schizophrenia with mood features: trouble at the borders. *Int Rev Psychiatry* 2005;17:9-19.
22. Craddock N, O'Donovan MC, Owen MJ. Genes for schizophrenia and bipolar disorder? Implications for psychiatric nosology. *Schizophr Bull* 2006;32:9-16.
23. Stefansson H, Sigurdsson E, Steinthorsdottir V et al. Neuregulin 1 and susceptibility to schizophrenia. *Am J Hum Gen* 2002;71:877-92.
24. Munafo MR, Thiselton DL, Clark TG et al. Association of the NRG1 gene and schizophrenia: a meta-analysis. *Mol Psychiatry* 2006;11:539-46.
25. Tosato S, Dazzan P, Collier D. Association between the neuregulin 1 gene and schizophrenia: a systematic review. *Schizophr Bull* 2005;31:613-7.
26. Green E, Raybould R, Macgregor S et al. Operation of the schizophrenia susceptibility gene, neuregulin 1, across traditional diagnostic boundaries to increase risk for bipolar disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2005; 62:642-8.
27. Williams NM, Preece A, Spurlock G et al. Support for genetic variation in neuregulin 1 and susceptibility to schizophrenia. *Mol Psychiatry* 2003;8:485-7.
28. Chumakov I, Blumenfeld M, Guerassimenko O et al. Genetic and physiological data implicating the new human gene G72 and the gene for D-amino acid oxidase in schizophrenia. *Proc Natl Acad Sci USA* 2002;99:13675-80.
29. Hattori E, Liu C, Badner JA et al. Polymorphisms at the G72/G30 gene locus, on 13q33, are associated with bipolar disorder in two independent pedigree series. *Am J Hum Genet* 2003;72:1131-40.
30. Detera-Wadleigh SD, McMahon FJ. G72/G30 in schizophrenia and bipolar disorder: review and meta-analysis. *Biol Psychiatry* 2006;60:106-14.
31. Williams NM, Green EK, Macgregor S et al. Variation at the DAOA/G30 locus influences susceptibility to major mood episodes but not psychosis in schizophrenia and bipolar disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2006;63:366-73.
32. Blackwood DH, Fordyce A, Walker MT et al. Schizophrenia and affective disorders - cosegregation with a translocation at chromosome 1q42 that directly disrupts brain-expressed genes: clinical and P300 findings in a family. *Am J Hum Genet* 2001;69: 428-33.
33. Williams NM, Norton N, Williams H et al. A systematic genomewide linkage study in 353 sib pairs with schizophrenia. *Am J Hum Genet* 2003;73:1355-67.
34. Lambert D, Middle F, Hamshere ML et al. Stage 2 of the Wellcome Trust UK-Irish bipolar affective disorder sibling-pair genome screen: evidence for linkage on chromosomes 6q16-q21, 4q12-q21, 9p21, 10 p14-p12 and 18q22. *Mol Psychiatry* 2005;10: 831-41.
35. Brockington IF, Leff JP. Schizo-affective psychosis: definitions and incidence. *Psychol Med* 1979;9:91-9.
36. Brockington IF, Meltzer HY. The nosology of schizoaffective psychosis. *Psychiatr Dev* 1983;1:317-38.
37. Maj M. Evolution of the American concept of schizoaffective psychosis. *Neuropsychobiology* 1984;11:7-13.
38. Maj M. The evolution of some European diagnostic concepts relevant to the category of schizoaffective psychoses. *Psychopathology* 1984;17:158-67.
39. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th ed. Washington: American Psychiatric Press, 1994.
40. World Health Organization. The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders. Diagnostic criteria for research. Geneva: World Health Organization, 1995.
41. Pichot P. The concept of psychiatric nosology. In: Schramme T, Thome J (eds). Philosophy and psychiatry. Berlin: Walter de Gruyter, 2004: 83-93.
42. McCabe MS, Stromgren E. Reactive psychoses. A family study. *Arch Gen Psychiatry* 1975;32:447-54.
43. Jabs BE, Pfuhlmann B, Bartsch AJ et al. Cycloid psychoses - from clinical concepts to biological foundations. *J Neural Transm* 2002;109:907-19.
44. Kendler KS, Karkowski-Shuman L, O'Neill FA et al. Resemblance of psychotic symptoms and syndromes in affected sibling pairs from the Irish Study of High-Density Schizophrenia Families: evidence for possible etiologic heterogeneity. *Am J Psychiatry* 1997;154:191-8.
45. Kendler KS, Karkowski LM, Walsh D. The structure of psychosis: latent class analysis of probands from the Roscommon Family Study. *Arch Gen Psychiatry* 1998;55:492-9.
46. McGrath JA, Nestadt G, Liang KY et al. Five latent factors underlying schizophrenia: analysis and relationship to illnesses in relatives. *Schizophr Bull* 2004;30:855-73.
47. Sham PC, Castle DJ, Wessely S et al. Fur-

- ther exploration of a latent class typology of schizophrenia. *Schizophr Res* 1996;20: 105-15.
48. Andreasen NC, Rice J, Endicott J et al. Familial rates of affective disorder. A report from the National Institute of Mental Health Collaborative Study. *Arch Gen Psychiatry* 1987;44:461-9.
 49. Bertelsen A, Gottesman II. Schizoaffective psychoses: genetical clues to classification. *Am J Med Genet* 1995;60:7-11.
 50. Farmer AE, McGuffin P, Gottesman II. Twin concordance for DSM-III schizophrenia. Scrutinizing the validity of the definition. *Arch Gen Psychiatry* 1987;44: 634-41.
 51. Gershon ES, Hamovit J, Guroff JJ et al. A family study of schizoaffective, bipolar I, bipolar II, unipolar, and normal control probands. *Arch Gen Psychiatry* 1982;39: 1157-67.
 52. Maier W, Lichtermann D, Minges J et al. Continuity and discontinuity of affective disorders and schizophrenia. Results of a controlled family study. *Arch Gen Psychiatry* 1993;50:871-83.
 53. Slater E, Cowie C. The genetics of mental disorders. London: Oxford University Press, 1971.
 54. Maj M, Pirozzi R, Formicola AM et al. Reliability and validity of the DSM-IV diagnostic category of schizoaffective disorder: preliminary data. *J Affect Disord* 2000; 57:95-8.
 55. Spitzer RL, Endicott J, Robins E. Research Diagnostic Criteria. Rationale and reliability. *Arch Gen Psychiatry* 1978;35:773-82.
 56. Craddock N, Jones I, Kirov G et al. The bipolar affective disorder dimension scale (BADDS) – a dimensional scale for rating lifetime psychopathology in bipolar spectrum disorder. *BMC Psychiatry* 2004;4:19.
 57. Murray RM, Murphy DL. Drug response and psychiatric nosology. *Psychol Med* 1978; 8:667-81.
 58. Johnstone EC, Crow TJ, Frith CD et al. The Northwick Park “functional” psychosis study: diagnosis and treatment response. *Lancet* 1988;2:119-25.
 59. Craddock N, Raybould R, Green E et al. Genetic variation at or near COMT influences susceptibility to a phenotype characterized by the co-existence of marked features of mania and psychosis. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 2005;138B:23-4.
 60. Craddock N, Owen MJ, O'Donovan MC. The catechol-O-methyl transferase (COMT) gene as a candidate for psychiatric phenotypes: evidence and lessons. *Mol Psychiatry* 2006;11:446-58.
 61. Kupfer DJ, First MB, Regier DA. A research agenda for DSM-V. Washington: American Psychiatric Association, 2002.
 62. Kent L, Craddock N. Is there a relationship between attention deficit hyperactivity disorder and bipolar disorder? *J Affect Disord* 2003;73:211-21.
 63. Mackinnon DF, Pies R. Affective instability as rapid cycling: theoretical and clinical implications for borderline personality and bipolar spectrum disorders. *Bipolar Disord* 2006;8:1-14.
 64. Kendell RE, Brockington IF. The identification of disease entities and the relationship between schizophrenic and affective psychoses. *Br J Psychiatry* 1980;137: 324-31.

Deconstrucción y reconstrucción de los síndromes asociados a la psicosis

WILLIAM T. CARPENTER JR.

Department of Psychiatry, University of Maryland School of Medicine, Maryland Psychiatric Research Center, Baltimore, MD 21228, USA

Craddock y Owen resumen la evidencia en apoyo del movimiento de abandono de la dicotomía de Kraepelin. Tienen razón en la valoración de la evidencia, pero la eliminación de los límites antiguos no establece por sí misma límites nuevos. No obstante, uno de los planteamientos es bastante adecuado para su aplicación actual: el paradigma de los dominios patológicos. Voy a ilustrar brevemente la aplicación de estos dominios en el trabajo realizado por nuestro grupo, y voy a proponer las líneas sobre las que discurrirá el Schizophrenia and Related Disorders Work Group del DSM-V que presidiré en el futuro.

La esquizofrenia es un síndrome clínico; no se ha demostrado que constituya una única entidad patológica. No obstante, en la mayoría de los estudios que se han realizado durante el siglo XX, la esquizofrenia ha sido investigada como una clase. La situación puede ser análoga a la del estudio de «la demencia» más que de las entidades específicas en las que ésta se manifiesta, como la enfermedad de Alzheimer. Dado que en el síndrome de la esquizofrenia no se han identificado entidades patológicas específicas, nuestra propuesta ha sido el uso de los dominios patológicos para disminuir la heterogeneidad del síndrome. Esta propuesta ha estado fundamentada en el modelo tripartito que publicamos en 1974 (1), en el que se consideraba que la esquizofrenia implicaba una psicosis positiva, síntomas negativos y alteraciones de las relaciones interpersonales. En nuestros estudios se observó que estos dominios eran bastante independientes entre sí. La implementación de este modelo constituiría un cambio de paradigma, debido a que nuestro grupo propuso el estudio de cada dominio patológico como la variable independiente, lo que permitiría el establecimiento de diferencias en la etiología, la fisiopatología y el tratamiento de los distintos dominios patológicos en el contexto de los límites del síndrome. Sin embargo, en aquel momento predominaba el concepto de esquizofrenia nuclear, y el paradigma de los dominios patológicos sólo ha recibido atención en épocas recientes.

Las propuestas de esquizofrenia de tipo I y II (2), y de esquizofrenia positiva y negativa (3), realizadas en 1982, intentaron el avance del paradigma de los dominios, pero se mantuvo el paradigma predominante. En la actualidad, las alteraciones en la cognición y los síntomas negativos constituyen uno de los objetivos en el proceso de descubrimiento de fármacos, suponiendo la existencia de una independencia relativa entre estos síntomas y la psicosis (4, 5). El fracaso de la esquizofrenia como modelo de entidad patológica queda plasmado en los límites porosos abordados por Craddock y Owen y también queda evidenciado por los 50 años de producción de fármacos antipsicóticos y por el completo fracaso en el desarrollo de la farmacoterapia de las alteraciones de la cognición y de los síntomas negativos.

En nuestro centro se han abordado los síntomas negativos y se ha defendido la aplicación de este dominio para reducir la heterogeneidad en los grupos sometidos a estudio (6, 7). Nuestro grupo estudió la esquizofrenia diferenciando a los pacientes con síntomas negativos primarios (grupo de esquizofrenia con déficit) de los pacientes con diagnóstico de esquizofrenia pero sin síntomas negativos primarios (8). Varios estudios respaldaron la hipótesis de que la esquizofrenia con déficit era una enfermedad distinta dentro del síndrome (9). Estos estudios abordaron el reto, planteado hace ya 100 años, de determinar si Bleuler tenía razón al hablar del «grupo de las esquizofrenias».

¿Cuál es la relevancia de este trabajo, que identifica múltiples límites dentro de la esquizofrenia, para la eliminación de los límites entre las principales clases diagnósticas asociadas a la psicosis? Personalmente, creo que el paradigma de los dominios patológicos representa el mejor método existente en la actualidad para abordar las similitudes y diferencias entre las clases. Lo que es más importante, los dominios patológicos atraviesan los límites diagnósticos. No todos los casos pertenecientes a una clase presentarán un dominio específico, a menos que este dominio constituya un criterio diagnóstico necesario. Transcurrirá un largo período de tiempo hasta que tenga lugar la implementación que defienden Craddock y Owen. Puede observarse una restricción en la experiencia y la expresión del afecto en muchos pacientes en los que se ha establecido

el diagnóstico de esquizofrenia y también en algunos pacientes con diagnóstico de trastorno bipolar. Sin embargo, los genes que confieren predisposición a la restricción afectiva sólo se pueden encontrar en los pacientes con esquizofrenia que muestran este dominio patológico, y también en los pocos pacientes con enfermedad bipolar en los que se observa este síntoma entre los episodios maníacos y depresivos. De la misma manera, los factores etiológicos asociados a las alucinaciones pueden estar restringidos a los pacientes de cada clase que sufren alucinaciones, pero pueden ser similares entre las distintas clases. En efecto, sería sorprendente que los genes asociados a la predisposición a los episodios depresivos en la población general no estuvieran también asociados a la depresión en un subgrupo de pacientes con esquizofrenia.

La publicación del DSM-V se ha programado para 2011, y el Work Group for Schizophrenia and Related Disorders se está constituyendo en este momento. El proceso de elaboración del nuevo DSM presentará una oportunidad clave para vislumbrar cuánto se podrá avanzar en el camino señalado por Craddock y Owen. Mi predicción es que se mantendrán las clases diagnósticas principales, que tendrán características muy similares a las señaladas en el DSM-IV y en la CIE-10. Simplemente, los nuevos conocimientos no son suficientes para revisar radicalmente la nomenclatura de estas enfermedades. Sin embargo, creo que los defectos que posee la clasificación actual serán en gran parte subsanados mediante el desarrollo de un sistema paralelo basado en los dominios patológicos. Por ejemplo, si un caso cumple los criterios de la esquizofrenia, será esencial determinar también si puede cumplir los criterios de ciertas dimensiones. Entre estas dimensiones, hay dominios sintomáticos, como los síntomas negativos, la desorganización, la distorsión de la realidad, la depresión y la ansiedad. Se puede incluir también una valoración de la cognición y de los biomarcadores (si poseyeran sensibilidad y especificidad suficientes). Además, se pueden considerar dimensiones generales, como el funcionamiento social y laboral. En cualquier caso, el planteamiento diagnóstico en dos fases, como el propuesto, se enfrentará a cuatro problemas básicos: a) los dominios sintomáticos pueden atravesar los límites del síndrome; b) el desarrollo y la aplicación de los nuevos conocimientos ejercerán una influencia más decisiva en el campo de los dominios específicos; c) los clínicos podrán aplicar tratamientos individualizados en función de síntomas reales, no de la definición general del síndrome, y d) la capacidad para relacionar los modelos preclínicos con los fenóme-

nos clínicos será menor en el contexto del síndrome y mayor en el contexto del dominio.

En el campo de la clasificación psiquiátrica será necesario recorrer un largo camino, a lo largo de la «hoja de ruta» propuesta por Craddock y Owen.

Bibliografía

1. Strauss JS, Carpenter WT Jr, Bartko JJ. The diagnosis and understanding of schizophrenia. Part III. Speculations on the processes that underlie schizophrenic symptoms and signs. *Schizophr Bull* 1974;11:61-9.
2. Crow TJ. The two-syndrome concept: origins and current status. *Schizophr Bull* 1985; 11:471-86.
3. Andreasen NC, Olsen S. Negative vs positive schizophrenia: definition and validation. *Arch Gen Psychiatry* 1982;39:789-94.
4. Buchanan RW, Davis M, Goff D et al. A summary of the FDA-NIMH-MATRICES workshop on clinical trial design for neurocognitive drugs for schizophrenia. *Schizophr Bull* 2005;31:5-19.
5. Kirkpatrick B, Fenton WS, Carpenter WT Jr et al. The NIMH-MATRICES consensus statement on negative symptoms. *Schizophr Bull* 2006;32:214-9.
6. Carpenter WT, Buchanan RW. Domains of psychopathology relevant to the study of etiology and treatment of schizophrenia. In: Schulz SC, Tamminga CT (eds). *Schizophrenia: scientific progress*. New York: Oxford University Press, 1989:13-22.
7. Carpenter WT, Buchanan RW, Kirkpatrick B et al. Strong inference, theory falsification, and the neuroanatomy of schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 1993;50: 825-31.
8. Carpenter WT, Heinrichs DW, Wagman AMI. Deficit and non-deficit forms of schizophrenia: the concept. *Am J Psychiatry* 1988;145:578-83.
9. Kirkpatrick B, Buchanan RW, Ross DE et al. A separate disease within the syndrome of schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 2001;58:165-71.

¿La respuesta correcta a las razones equivocadas?

ROBIN M. MURRAY, RINA DUTTA

Division of Psychiatry and Psychological Medicine, Institute of Psychiatry, London, UK

La dicotomía kraepeliniana ha sido rebatida por la evidencia obtenida en numerosos campos de la investigación psiquiátrica (1-3). Tras la crítica pionera realizada por Tim Crow (4) hace 15 años, Craddock y Owen examinan ahora el planteamiento dicotómico desde la perspectiva de la genética molecular. Introducen la cautivadora perspectiva de la existencia de ciertos genes, como el de la neurregulina 1, candidatos a poseer especificidad fenotípica respecto a diversas características psicopatológicas, en este caso características combinadas de «estado del ánimo» y «esquizofrenia». Sin embargo, tal como ha revisado recientemente y de manera convincente Kendler (5), uno de los principales especialistas norteamericanos en genética psiquiátrica, el efecto de los genes individuales sobre la predisposición a diferentes enfermedades psiquiátricas posiblemente sea demasiado pequeño para brindar utilidad al establecimiento de un nuevo sistema de clasificación.

Por otra parte, aunque ciertamente es verdad que la evidencia en contra de la validez de la dicotomía kraepeliniana es cada vez mayor, parece prematuro intentar solucionar este déficit con los datos de la genética molecular, dado que éstos no son totalmente congruentes y constantes. Con respecto al trastorno bipolar y a la esquizofrenia, los diferentes métodos de metaaná-

lisis de ligamiento genético correspondientes al genoma completo han dado lugar a resultados distintos. Por ejemplo, mediante la técnica de la probabilidad de rastreo múltiple, Badnery Gershon (6) observaron la presencia de *loci* comunes para ambos trastornos en el cromosoma 22q, así como también dos *loci* diferentes de predisposición. Por otra parte, Craddock y Owen publicaron un metaanálisis en el que se demostró, para la esquizofrenia, un significativo ligamiento con varias regiones cromosómicas en la esquizofrenia (7), mientras que con respecto al trastorno bipolar ninguna región mostró significación estadística al considerar el genoma completo (8).

Maziade *et al.* (9) efectuaron un estudio del genoma completo en la esquizofrenia y en el trastorno bipolar a través de familias multigeneracionales afectadas por esquizofrenia, trastorno bipolar o ambos trastornos. Su estudio estuvo fundamentado en la hipótesis de que los genes de predisposición pueden ser compartidos por las dos principales psicosis. Los resultados demostraron convergencia en algunas regiones, pero señalaron que otros genes de predisposición pueden ser específicos para cada trastorno.

El estudio que ha publicado nuestro grupo sobre gemelos también respalda la hipótesis de que la esquizofrenia y el trastorno bipolar pueden compartir algunos genes, mientras que otros genes pueden ser específicos para cada una de estas enfermedades (10). En otros trabajos hemos utilizado estos datos para afirmar que las perspectivas que tengan en cuenta el desarrollo

evolutivo y diversas dimensiones de la personalidad serán probablemente las que arrojen más luz sobre la relación entre la esquizofrenia y el trastorno bipolar (3, 11). Así, los déficit neuropsicológicos y de la sustancia gris son mucho más acusados en la esquizofrenia que en el trastorno bipolar (12, 13), y también lo son los signos neurológicos de grado leve. En efecto, los niños que posteriormente desarrollarán un trastorno bipolar no presentan el exceso de sutiles alteraciones neuromotoras y cognitivas de los pacientes preesquizofrénicos, y a menudo muestran un mayor desarrollo motor y un mejor rendimiento escolar, en comparación con los niños normales (14).

Por otra parte, el efecto de incremento del riesgo que acompaña a las complicaciones obstétricas parece estar confinado a la esquizofrenia (15). La exposición perinatal a hipoxia reduce el volumen del núcleo amigdalino y del hipocampo, estructuras que muestran un tamaño inferior al normal en la esquizofrenia, pero no en el trastorno bipolar. Estos hallazgos sugieren que una diferencia entre estos dos trastornos está dada por la existencia de un gradiente de alteración del neurodesarrollo mucho más importante en la esquizofrenia que en el trastorno bipolar.

Aceptamos que el punto de vista neokraepeliniano de que la esquizofrenia y el trastorno bipolar son entidades perfectamente delimitadas no está respaldado por la evidencia científica existente. Sin embargo, en nuestra opinión, lo que se necesita no es la sustitución de un sistema incorrecto por otro también incorrecto, sino una investiga-

ción detallada y sistemática, mediante la realización de estudios empíricos a gran escala. Ya en este momento, dichos estudios han demostrado que el modelo de dimensiones sintomáticas propuesto por van Os (16) añade una información sustancial al sistema de Kraepelin. Dikeos *et al.* (17) han propuesto que los enfoques categorial y dimensional son complementarios, y que el uso de ambos maximiza el potencial de la información existente. Es necesario realizar estudios comparables, utilizando parámetros de validación externos, extraídos de las técnicas de neuroimagen, la neuropsicología, la epidemiología del desarrollo, la genética molecular (11), para determinar en qué medida la incorporación de estos parámetros optimiza la descripción y la comprensión de los pacientes.

Bibliografía

1. Craddock N, O'Donovan MC, Owen MJ. Genes for schizophrenia and bipolar disorder? Implications for psychiatric nosology. *Schizophr Bull* 2006;32:9-16.
2. Krabbendam L, Myin-Germeys I, De Graaf R et al. Dimensions of depression, mania and psychosis in the general population. *Psychol Med* 2004;34:1177-86.
3. Murray RM, Sham P, Zanelli J et al. A developmental model for similarities and dissimilarities between schizophrenia and bipolar disorder. *Schizophr Res* 2004;71:405-16.
4. Crow TJ. A continuum of psychosis, one human gene, and not much else - the case for homogeneity. *Schizophr Res* 1995;17:135-45.
5. Kendler KS. Reflections on the relationship between psychiatric genetics and psychiatric nosology. *Am J Psychiatry* 2006;163:1138-46.
6. Badner JA, Gershon ES. Meta-analysis of whole-genome linkage scans of bipolar disorder and schizophrenia. *Mol Psychiatry* 2002;7:405-11.
7. Lewis CM, Levinson DF, Wise LH et al. Genome scan meta-analysis of schizophrenia and bipolar disorder. Part II: Schizophrenia. *Am J Hum Genet* 2003;73:34-48.
8. Segurado R, Detera-Wadleigh SD, Levinson DF et al. Genome scan meta-analysis of schizophrenia and bipolar disorder. Part III: Bipolar disorder. *Am J Hum Genet* 2003;73:49-62.
9. Maziade M, Roy MA, Chagnon YC et al. Shared and specific susceptibility loci for schizophrenia and bipolar disorder: a dense genome scan in Eastern Quebec families. *Mol Psychiatry* 2005;10:486-99.
10. Cardno AG, Rijdsdijk FV, Sham PC et al. A twin study of genetic relationships between psychotic symptoms. *Am J Psychiatry* 2002;159:539-45.
11. Dutta R, Greene T, Addington J et al. Biological, life course, and cross-cultural studies all point towards the value of dimensional and developmental ratings in

the classification of psychosis. *Schizophr Bull* (in press).

12. Reichenberg A, Weiser M, Rabinowitz J et al. A population-based cohort study of pre-morbid intellectual, language, and behavioral functioning in patients with schizophrenia, schizoaffective disorder, and non-psychotic bipolar disorder. *Am J Psychiatry* 2002;159:2027-35.
13. McDonald C, Bullmore ET, Sham PC et al. Association of genetic risks for schizophrenia and bipolar disorder with specific and generic brain structural endophenotypes. *Arch Gen Psychiatry* 2004;61:974-84.
14. Cannon M, Caspi A, Moffitt TE et al. Evidence for early-childhood, pan-develop-

mental impairment specific to schizophreniform disorder: results from a longitudinal birth cohort. *Arch Gen Psychiatry* 2002;59:449-56.

15. Cannon M, Jones PB, Murray RM. Obstetric complications and schizophrenia: historical and meta-analytic review. *Am J Psychiatry* 2002;159:1080-92.
16. van Os J, Fahy TA, Jones P et al. Psychopathological syndromes in the functional psychoses: associations with course and outcome. *Psychol Med* 1996;26:161-76.
17. Dikeos DG, Wickham H, McDonald C et al. Distribution of symptom dimensions across Kraepelinian divisions. *Br J Psychiatry* 2006;189:346-53.

Diagnósticos psiquiátricos: el eslabón débil en la investigación moderna

JULES ANGST

Zurich University Psychiatric Hospital, Lenggstrasse 31, Mail Box 1931, 8032 Zurich, Switzerland

La dicotomía de Kraepelin se fundamenta en la importante monografía de Kahlbaum (1) relativa a la historia y a los principios de la clasificación de los trastornos psiquiátricos. Kahlbaum propuso una clasificación basada en los síntomas, el curso y la buena o mala evolución (*vecordia* frente a *vesania*). La clasificación de Kraepelin debe su enorme éxito a la claridad de sus conceptos y a su lenguaje vivo y descriptivo. Posteriormente, el propio Kraepelin tuvo dudas respecto a la distinción clara entre la esquizofrenia y la enfermedad maniaco-depresiva, señalando en 1920 (2) que «ningún clínico con experiencia puede negar que los casos en los que parece imposible tomar una decisión clara son desafortunadamente frecuentes. Por lo tanto, la obvia imposibilidad creciente de separar ambas enfermedades de manera satisfactoria nos debe hacer sospechar que nuestro enfoque de la cuestión estaba equivocado».

Los conceptos de Kraepelin fueron seriamente sacudidos por los resultados obtenidos por Zendig en el estudio de seguimiento que llevó a cabo con los pacientes que Kraepelin había diagnosticado como esquizofrénicos, un número sustancial de los cuales tuvo una buena evolución (3). La interpretación de Zendig, que el diagnóstico se había realizado incorrectamente, estaba equivocada, tal como lo evidenció la comprobación diagnóstica efectuada por Lange (4); más adelante, la distinción dico-

tómica fue refutada por la reevaluación de los casos de Kraepelin que llevó a cabo Kick, quien documentó que los síntomas se manifestaban a través de un espectro continuo entre ambos grupos (5).

En múltiples estudios realizados posteriormente se confirmó la existencia de un grupo de enfermedades situadas entre la esquizofrenia y los trastornos afectivos, denominadas de diferentes maneras: psicosis intermedias (6), psicosis mixtas (7), psicosis atípicas, y psicosis esquizoafectivas. Kretschmer (8) consideró que aproximadamente la mitad de los pacientes psicóticos sufre cuadros de psicosis mixtas. En una serie de importantes estudios realizados con diseño longitudinal, que comenzó con el de Schüle (9), se demostró la existencia de casos que se iniciaban como cuadros maniaco-depresivos y que posteriormente evolucionaban hacia esquizofrenia, así como de casos que inicialmente correspondían a esquizofrenia y que posteriormente evolucionaban hacia un trastorno maniaco-depresivo (10-13).

En muchos estudios de seguimiento se ha demostrado que los pacientes esquizoafectivos pueden manifestar, a lo largo de su vida, distintos síndromes: maniaco-depresivo, catatónico, hebefrénico, y otros síndromes psicóticos (principalmente, de tipo delirante), cuyo curso y cuya evolución muestran características intermedias entre la esquizofrenia y los trastornos afectivos (14). Además, los hallazgos clínicos y genéticos confirmaron la hipótesis del espectro continuo, a través de la comparación de los índices de riesgo de morbilidad, para la esquizofrenia y para los trastornos

afectivos, en los familiares en primer grado de probandos con diagnósticos de trastorno afectivo, esquizoafectivo (con predominio afectivo y con predominio esquizofrénico) o esquizofrénico (15).

Es muy probable que Kraepelin habría modificado su concepción dicotómica si hubiera vivido más tiempo. Por lo tanto, aquellos que todavía creen en este concepto podrían ser denominados «arqueokraepelinianos», más que neokraepelinianos. Puede haber varias razones para explicar el hecho de que la dicotomía de Kraepelin haya sobrevivido hasta la actualidad, a pesar de todos los datos que la refutan: *a*) la nosología de Kraepelin fue durante una época la contrapartida del punto de vista psicoanalítico; *b*) por naturaleza, el razonamiento humano opera de un modo dicotómico, y *c*) por razones prácticas obvias, los manuales diagnósticos y estadísticos más importantes y de mayor influencia (CIE, DSM) se desarrollan lentamente, manejan clases diagnósticas bien definidas y tienen un carácter conservador.

Las primeras y fundamentales críticas al concepto dicotómico se basaron en las serias dudas planteadas acerca de la existencia de entidades psiquiátricas definidas por los síntomas, el curso y la evolución. Los grandes antagonistas de Kraepelin, como Hoche (16) y Bumke (17), preferían un *enfoque sindrómico* puro y descriptivo, y suponían que síndromes idénticos podían tener múltiples causas (18), un concepto de gran trascendencia actual. Mundt propuso una psicopatología transnosológica (19), y van Praag planteó una psicopatología funcional fundamentada en mecanismos biológicos, señalando que la «nosologomanía» es un «trastorno de la propia psiquiatría» (20). También se ha señalado hace tiempo que los fármacos actúan sobre síntomas o síndromes concretos a través de los distintos trastornos (21), aunque son aprobados frente a estos últimos. En 1979 se publicó un libro de psicofarmacología que ofrecía un enfoque sindrómico (22).

El gran peligro de los diagnósticos operativos que se manejan en la actualidad es que son considerados erróneamente como entidades «naturales» bien establecidas, de manera que los clínicos sólo realizan sus evaluaciones e incluso sus investigaciones en función de estos diagnósticos. Son ejemplos de ello las entrevistas estandarizadas ampliamente utilizadas en epidemiología, que no describen de manera exhaustiva los síntomas psicológicos y somáticos, sino que sólo determinan si los síntomas cumplen o no un esquema diagnóstico concreto, con la consiguiente pérdida grave de información. Este enfoque no puede cuestionar los criterios diagnósticos en sí mismos y, por lo tanto, es inadecuado para el futuro desarrollo del sistema de clasificación. Tal como señalan Craddock y Owen,

es necesario desarrollar urgentemente mejores instrumentos de valoración; por lo tanto, estamos completamente de acuerdo con las recomendaciones de estos autores.

Si la utilidad del tratamiento fuera un objetivo importante de la clasificación, tal como sugieren Craddock y Owen, los estudios terapéuticos tendrían que ser mucho más sofisticados y más independientes de los intereses inmediatos de las compañías farmacéuticas. La minimización de la evaluación y de la cuantificación de los síntomas psicopatológicos en los estudios terapéuticos debe ser sustituida por el uso de inventarios sintomáticos mucho más detallados, como los que se utilizaban hace algunos decenios. Actualmente, el objetivo y los métodos suelen estar en función de los requerimientos mínimos de la European Agency for the Evaluation of Medicinal Products (EMA) o de la Food and Drug Administration (FDA) para la comercialización de nuevos fármacos, más que con el planteamiento de objetivos científicos o realistas de carácter práctico. A consecuencia de ello, los resultados obtenidos en muchos estudios, especialmente en los estudios efectuados con control mediante enmascaramiento, no se pueden generalizar ni aplicar en la práctica clínica.

Bibliografía

1. Kahlbaum K. Die Katatonie oder das Spannungsirresein. Eine klinische Form psychischer Krankheit. Berlin: Verlag August Hirschwald, 1874.
2. Kraepelin E. Die Erscheinungsformen des Irreseins. Z Gesamte Neurol Psychiatr 1920;62:1-29.
3. Zendig E. Beiträge zur Differentialdiagnose des manisch-depressiven Irreseins und der Dementia praecox. Allg Z Psychiatr 1909; 66:932-3.
4. Lange J. Katatonische Erscheinungen im Rahmen manischer Krankheitsbeschreibungen. Nervenarzt 1981;52:522-4.
5. Kick H. Die Dichotomie der idiopathischen Psychosen in Syndromprofilvergleich der Kraepelinschen Krankheitsbeschreibungen. Nervenarzt 1981;52:522-4.
6. Kehrer F, Kretschmer E. Die Veranlagung zu seelischen Störungen. Berlin: Springer, 1924.
7. Mayer-Gross W. Die Klinik. In: Bumke O (ed). Handbuch der Geisteskrankheiten. Berlin: Springer, 1932:293-578.
8. Kretschmer E. Gedanken über die Fortentwicklung der psychiatrischen Systematik. Bemerkungen zu vorstehender Abhandlung. Z Gesamte Neurol Psychiatr 1919; 48:371-7.
9. Schüle H. Eintheilung der Seelenstörungen. In: Schüle H (ed). Handbuch der Geisteskrankheiten. Leipzig: Vogel, 1878: 353-71.
10. Angst J. Zur Ätiologie und Nosologie endogener depressiver Psychosen. Eine genetische, soziologische und klinische Studie. Berlin: Springer, 1966.
11. Sheldrick C, Jablensky A, Sartorius N et al. Schizophrenia succeeded by affective illness: catamnestic study and statistical enquiry. Psychol Med 1977;7:619-24.
12. Hoffmann H. Familienpsychosen im schizophrener Erbkreis. (Psychosen bei den Eltern von Dementia-praecox-Kranken.). Berlin: Karger, 1925.
13. Hoffmann H. Grundsätzliches zur psychiatrischen Konstitutions- und Erbliechkeitsforschung. Z Gesamte Neurol Psychiatr 1925;97:541-56.
14. Marneros A. Continuity between psychosis and bipolarity. Aspects of Affect 2006;2: 160-4.
15. Angst J, Scharfetter C. Schizoaffektive Psychosen - ein nosologisches Ärgernis. In: Lingershausen E, Kaschka WP, Witkowski RJ (eds). Affektive Psychosen. Stuttgart: Schattauer, 1990:23-31.
16. Hoche P. Die Bedeutung der Symptome komplexe in der Psychiatrie. Z Ges Neurol Psychiatr 1912;12:540-51.
17. Bumke O. Ueber die gegenwärtigen Strömungen in der klinischen Psychiatrie. Münch Med Wochenschr 1924;46:1595-9.
18. Gaupp R. Über die Grenzen psychiatrischer Erkenntnis. Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie 1903;26:1-14.
19. Mundt C. Psychotic continuum or distinct entities: perspectives from psychopathology. In: Marneros A, Andreasen NC, Tsuang MT (eds). Psychotic continuum. Berlin: Springer, 1995:7-15.
20. Van Praag HM. Nosologomania: a disorder of psychiatry. World J Biol Psychiatry 2000; 1:151-8.
21. Freyhan FA. Zur modernen psychiatrischen Behandlung der Depressionen. Nervenarzt 1960;31:112-8.
22. Kline NS, Angst J. Psychiatric syndromes and drug treatment. New York: Aronson, 1979.

Reconsideración de la psicosis

IAN BROCKINGTON

Lower Brockington Farm, Bredenbury, Bromyard, HR7 4TE Herefordshire, UK

Me ha gustado mucho leer el artículo de Craddock y Owen acerca de la clasificación de las psicosis. En su trabajo hay muchos aspectos dignos de admiración; tanto

los conceptos genéticos como la metodología clínica muestran ideas «de vanguardia». A diferencia de lo que se ha propuesto en muchos estudios previos, estos investigadores señalan que en las investigaciones nosológicas es necesario utilizar datos evolutivos (diseño longitudinal, «a lo largo de la vida») y no los datos correspondientes a los síntomas durante los episodios. Utilizan un resumen detallado de toda la historia clínica, lo que constituye la mejor fuente de información para la elaboración de una psicopatología longitudinal. En sus estudios participan evaluadores múltiples, no solamente para efectuar los diagnósticos, sino también para evaluar los síntomas y la evolución; los evaluadores utilizan sinopsis narrativas mecanografiadas, asisten regularmente a sesiones formativas y de revisión, y el consenso que generan reduce el error y permite evaluar la fiabilidad en función de valoraciones reales, no extraídas de las realizadas previamente por expertos con una formación similar. Los instrumentos de valoración de estos investigadores cubren numerosos espectros de la evolución natural y de los síntomas clave. Utilizan un sistema de polidiagnóstico para las categorías diagnósticas con definiciones discutidas. La gran cantidad de casos necesarios para los estudios genéticos hace que en la actualidad haya disponibles más datos para efectuar análisis nosológicos que en los estudios preliminares.

También estoy completamente de acuerdo con la necesidad de reconsiderar la clasificación de las psicosis y de «echar por la borda» el marco propuesto por Kraepelin. En el trabajo de estos investigadores respecto a la psicosis esquizoafectiva me ha decepcionado el hecho de que no hayan incluido la psicosis polimorfa (cicloide) en el análisis polidiagnóstico, pero me doy cuenta de que posiblemente este concepto sea sólo otro taxón que deba ser fundido. La estrategia ya no es la búsqueda de genes para las categorías diagnósticas convencionales, sino que el genoma completo se relacione, a través de una correlación general gigante, con todos aquellos aspectos patológicos que puedan ser identificados y cuantificados. La nosología de las psicosis satisface actualmente una antigua definición de Sir Keith Peters: «un área de la medicina en la que todavía no se ha descubierto nada de lo que vale la pena conocer». La nueva generación de investigadores realizará los descubrimientos necesarios y enterrará los dogmas del siglo XIX.

Personalmente, necesito comentar la declaración de que «los estudios formales de los perfiles sintomáticos [...] han sido incapaces de definir una discontinuidad clara entre las características clínicas de las dos categorías». El origen de esta afirmación es un artículo publicado por Kendell en 1987 (1). Cuatro años después, nuestro

grupo publicó un análisis de las características psicopatológicas «a lo largo de la vida» (10 años, tres episodios como media) en más de 300 pacientes. En este estudio condensamos los cuadros psicopatológicos mediante un análisis factorial común (*maximum likelihood factor analysis*) y evaluamos las discontinuidades mediante un análisis de variable canónica, derivando las funciones en una mitad de la muestra seleccionada aleatoriamente y comprobando dichas funciones en la otra mitad. Utilizamos diversos grupos de criterios y encontramos que el grupo bipolar siempre era distinguible (2). Así, no es el «principio de las dos entidades» lo que necesita una revisión. Una entidad (el trastorno bipolar) es un concepto «digno de conocer» y merece por sí mismo una rúbrica en la CIE y el DSM. En esta rúbrica se incluirían la manía y la manía esquizoafectiva; la ciclotimia y la hipertimia; la hipomanía provocada por el tratamiento electroconvulsivo y los fármacos; algunos cuadros de catatonía; algunos cuadros de depresión endógena familiar recurrente; el trastorno afectivo estacional; las psicosis puerperal, menstrual, postoperatoria y asociada a esteroides; quizá la psicosis cicloide, y los cuadros infrecuentes pero prototípicos de los ciclos de 48 horas. Sus límites requieran una definición más clara y, de manera indudable, la genética permitirá identificar diversos antecedentes, aunque la bipolaridad seguirá siendo un denominador común final, basado en distintos fenómenos cerebrales localizados o fenómenos bioquímicos específicos. Es la otra categoría, la de «esquizofrenia», la que necesita una reconsideración.

El descubrimiento de genes que incrementan el riesgo de la «esquizofrenia» y del trastorno bipolar representa un desafío. Posiblemente haya un desequilibrio entre el número de genes implicados y el espectro limitado de patrones psicopatológicos y temporales. Los síntomas se pueden condensar en ideas delirantes, alucinaciones auditivas, experiencias de pasividad, depre-

sión, estados de excitación (no todos los cuales son «maníacos») y diferentes formas de dificultades sociales; los patrones temporales también son limitados. El número de genes no ha sido determinado todavía, pero si fuera elevado se plantearía inevitablemente un problema. Sin embargo, ¿qué significaría este hecho para las futuras clasificaciones genéticas? Si no existen genes que ejercen un gran efecto, sino que, hay muchos genes que realizan cada uno de ellos una contribución pequeña, no será posible vincular una enfermedad con un gen. Entonces, ¿cuáles pueden ser los fundamentos de la clasificación? La bipolaridad y, quizá, los trastornos delirantes, sobrevivirán, cada uno de ellos con antecedentes complejos y con sus fundamentos biológicos más esclarecidos. Sin embargo, es imposible adivinar qué tipo y qué grado de disfunción cerebral pueden definir las psicosis polimorfas. ¿Será una disfunción anatómica, o una alteración microanatómica (p. ej., en los circuitos ideomotores de retroalimentación) (3), o quizá diversas anomalías específicas en los neurotransmisores? Una vez que se haya aclarado la patogenia, ¿cómo se podrá aplicar esta información en el contexto del diagnóstico clínico y del tratamiento? Espero con fascinación conocer la evolución de las investigaciones y las ideas en esta área.

Bibliografía

1. Kendell R. Diagnosis and classification of functional psychoses. *Br Med Bull* 1987; 43:499-513.
2. Brockington IF, Roper A, Buckley M et al. Bipolar disorder, cycloid psychosis and schizophrenia: a study using "lifetime" psychopathology ratings, factor analysis and canonical variate analysis. *Eur Psychiatry* 1991;6:223-6.
3. Feinberg I, Guazzelli M. Schizophrenia – a disorder of the corollary discharge systems that integrate the motor system of thought with the sensory systems of consciousness. *Br J Psychiatry* 1999;174:196-204.

Physis no da un paso adelante, y tampoco Psyche

ANDREAS MARNEROS

Department of Psychiatry, Psychotherapy and Psychosomatics, Martin Luther University Halle-Wittenberg, 06097 Halle, Germany

Emil Kraepelin no razonaba de manera dicotómica, pero sus seguidores e imitadores sí lo hicieron. Kraepelin intentó clasificar las enfermedades mentales de manera sistemática, terminando así

un período más o menos falto de sistematización. La clasificación de las denominadas psicosis endógenas en dos categorías (la demencia precoz [esquizofrenia] y la locura maniaco-depresiva [trastornos del estado de ánimo]) fue uno de sus intentos de sistematización. Sin embargo, Kraepelin advirtió respecto al razonamiento dicotómico, especialmente en uno de sus artículos más importantes, publicado en 1920: «Ningún psiquiatra experimentado negará que hay un número alarmantemente elevado de casos en los que, a pesar de la observación más detallada, parece imposible establecer un diagnóstico fiable [...]. Por lo tanto, nos tenemos que acostumbrar al hecho de que los síntomas que hemos utilizado hasta el momento no son suficientes para distinguir fiablemente entre la locura maniaco-depresiva y la esquizofrenia en todos los casos, sino que existen solapamientos fundamentados en el origen de estos síntomas a partir de condiciones previas concretas». (2).

Es evidente que Kraepelin describió «prototipos» más que entidades bien definidas con límites «impermeables». Aceptó la idea de un «solapamiento de los espectros afectivo y esquizofrénico» (3) o de un «espectro psicótico continuo» (4), si se utiliza la nomenclatura moderna. Según Kraepelin, los parámetros más importantes para diferenciar la esquizofrenia y los trastornos del estado de ánimo eran el curso y la evolución. Sin embargo, incluso las investigaciones realizadas por él mismo y por sus colegas y alumnos demostraron que hay un «número alarmantemente elevado» (2) de casos cuyo curso y cuya evolución pertenecen al grupo contrario. Además, al observar a los pacientes con un curso a largo plazo de más de un decenio, nos damos cuenta de que los episodios esquizofrénicos, maniacos, depresivos, esquizodepresivos y esquizomaniacos, así como otros episodios psicóticos, alternan frecuentemente entre sí (5, 6).

Las investigaciones clínicas realizadas durante los últimos 50 años (3), junto con las investigaciones genéticas de los últimos decenios (7, 8), dejan en claro que no hay una brecha entre los dos prototipos representados por la «esquizofrenia» y por los «trastornos del estado de ánimo», sino –más bien– puentes y solapamientos entre ambos. Se han realizado esfuerzos notables para identificar los solapamientos. Además, se han creado muchos conceptos, tales como los de trastornos esquizoafectivos (9), *bouffée délirante* (10), psicosis cicloides (11, 12), psicosis atípicas (13), psicosis reactivas (14), trastornos psicóticos agudos y transitorios (6), etc. Con independencia de la fiabilidad y la validez de estos conceptos, todos ellos

reflejan realidades clínicas. En todo el mundo hay un elevado número de pacientes que sufren estas realidades clínicas, tan difíciles de clasificar. De manera precisa, dichas realidades clínicas obligan a razonar de manera pragmática, rechazando los dogmas.

Esto es lo que hacen Craddock y Owen en su artículo. Consideran la realidad clínica y también la realidad científica, intentando eliminar los problemas nosológicos. Su conclusión, que actualmente existe una gran cantidad de datos de investigación que son incongruentes con la dicotomía, además de herramientas potentes que nos permiten comenzar a desarrollar un marco biológicamente válido para la creación de clasificaciones clínicamente útiles, es básicamente correcta. Sin embargo, debemos ser conscientes de que aún es imposible definir desde los puntos de vista biológico y genético ni siquiera los prototipos, lo que es congruente con las conclusiones de Craddock y Owen. La pureza biológica de los prototipos correspondientes a la «esquizofrenia» y a los «trastornos del estado de ánimo» no está clara (15), pero las limitaciones de las categorías monolíticas y de los enfoques categoriales operativos actuales respecto al diagnóstico son muy evidentes, tal como demuestran Craddock y Owen.

Bibliografía

1. Kraepelin E. *Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte* (8th ed.). Leipzig: Barth, 1913.
2. Kraepelin E. Die Erscheinungsformen des Irreseins. *Zeitschr ges Neurol Psychiatrie* 1920;62:1-29.
3. Marneros A, Akiskal H. The overlap of

affective and schizophrenic spectra. Cambridge: Cambridge University Press, 2007.

4. Marneros A, Tsuang MT, Andreasen NC. *Psychotic continuum*. Berlin: Springer, 1995.
5. Marneros A, Deister A, Rohde A. Syndrome shift in the long-term course of schizoaffective disorders. *Eur Arch Psychiatry Neurol Sci* 1988;238:97-104.
6. Marneros A, Pillmann F. *Acute and transient psychoses*. Cambridge: Cambridge University Press, 2004.
7. Kelsoe JR. The overlapping of the spectra: overlapping genes and genetic models. In: Marneros A, Akiskal H (eds). *The overlap of affective and schizophrenic spectra*. Cambridge: Cambridge University Press, 2007:25-42.
8. Craddock N, O'Donovan MC, Owen MJ. Genes for schizophrenia and bipolar disorder? Implications for psychiatric nosology. *Schizophr Bull* 2006;32:9-16.
9. Marneros A, Tsuang MT. *Schizoaffective psychoses*. Berlin: Springer, 1986.
10. Magnan V, Légrain M. *Les dégénéres. Etat mental et syndromes épisodiques*. Paris: Rueff, 1895.
11. Kleist K. Über cycloide, paranoide und epileptoide Psychosen und über die Frage der Degenerationspsychosen. *Schweiz Arch Neurol Neurochir Psychiatrie* 1928; 23:3-37.
12. Leonhard K. *Die Aufteilung der endogenen Psychosen*. Berlin: Akademie-Verlag, 1957.
13. Mitsuda H. The concept of 'atypical psychosis' from the aspect of clinical genetics. *Acta Psychiatr Scand* 1965;41:372-7.
14. Strömgen E. Reactive (psychogenic) psychoses and their relations to schizoaffective psychoses. In: Marneros A, Tsuang MT (eds). *Schizoaffective psychoses*. Berlin: Springer, 1986:260-271.
15. Maier W. Do schizoaffective disorders exist at all? *Acta Psychiatr Scand* 2006;113: 369-71.

Cuando el paradigma languidece

RENATO D. ALARCÓN

Department of Psychiatry and Psychology, Mayo Clinic College of Medicine, Rochester, MN 55905, USA

Craddock y Owen inician su convincente y provocador análisis, así como su

audaz visión del futuro de la clasificación psiquiátrica de las psicosis mayores, mediante el recuerdo de Kuhn respecto al destino de los conceptos teóricos en la ciencia (1). Así, es realmente sorprendente que el «punto de vista dicotómico» subyacente a la aparente independencia clínica entre la esquizofrenia y los trastornos bipolares,

haya sobrevivido durante casi un siglo. Por otra parte, parece evidente que el DSM-III y el DSM-IV han contribuido de manera decisiva a los avances en los que se fundamentan las propuestas de los autores. Los progresos en investigación, especialmente en genética molecular, han establecido en la actualidad las bases para el desarrollo de una nueva clasificación. Dicha clasificación tendrá que ofrecer elementos de validación claros que, según los autores, «deberían permitir identificar los sistemas biológicos implicados en la patogenia de la enfermedad».

Los debates que han tenido lugar en el campo del diagnóstico psiquiátrico están entre los más acalorados y productivos, desde la perspectiva tanto teórica como heurística. Además, puede preverse que continuarán durante los años y decenios venideros. Las insuficiencias etiológicas quedan reflejadas por las insuficiencias fenomenológicas. El debate entre lo categorial frente a lo dimensional crece con fuerza en el reino de las ambigüedades terminológicas, las áreas borrosas del ámbito clínico y el impacto de las variables demográficas, los ciclos de desarrollo, las comorbilidades y las variaciones culturales (2). Hoy en día, con el DSM-V en el horizonte, es incuestionable que el punto de vista dimensional ganará terreno y que los conceptos genéticos tendrán un gran impacto. No obstante, también tendrán que ser considerados aspectos como el enfoque multiaxial, los procesos físicos concomitantes, la discapacidad, la calidad de vida y el ambiente sociocultural. Por lo tanto, un enfoque puramente neurobiológico del diagnóstico psiquiátrico aún sería incompleto. La complejidad del ser humano que sufre una enfermedad mental supera con mucho las altas aspiraciones de los clínicos e investigadores.

Los autores sugieren, correctamente, que los estudios de ligamiento genético y de asociación efectuados con grupos familiares y parejas de gemelos han demostrado los defectos de la clasificación dicotómica. El trastorno bipolar y la esquizofrenia son solamente dos de los componentes de un espectro que, aparentemente, puede ser definido de manera más detallada y apropiada en función de los genes, los *loci* y los haplotipos que codifican sus actividades específicas o que pueden explicar características clínicas concretas. Una parte importante del argumento es la existencia de «características mixtas» en muchos pacientes. La administración de medicamentos múltiples no sólo tiene lugar hoy en día en el tratamiento de las psicosis mayores, sino que se observa prácticamente en la totalidad de las enfermedades psiquiátricas, y es un fenómeno contemporáneo que obliga a la realización de nuevos estudios. Craddock y Owen quedan cerca de sugerir

que prácticamente todos estos procesos, y no solamente los trastornos psiquiátricos «mayores», deberían ser incluidos en un espacio «mixto». Además, ésta es una de las características más fascinantes de su trabajo.

El trastorno esquizoafectivo fue la primera contribución norteamericana a la nosología psiquiátrica (3). Implicaba una audaz ruptura del principio jerárquico sostenido por Jaspers, que perpetuaba el credo kraepeliniano. A su vez, el trastorno esquizoafectivo es un ejemplo manifiesto de los problemas y las tribulaciones de las distintas nosologías psiquiátricas. Su existencia como una entidad diagnóstica válida es cuestionada incluso por Craddock y Owen. Estos investigadores defienden un enfoque fenomenológico más fino, para detectar los matices clínicos que pueden justificar no sólo el uso de este término, sino también la validez del concepto. Todo ello va más allá del modelo de «ideas delirantes incongruentes con el estado de ánimo» (4), de la exclusión de los cuadros depresivos en la esquizofrenia establecida, y de la incongruencia «explicable» del estado de ánimo en el contexto de una psicosis bipolar (5). No obstante, todavía habrá expertos que sostengan la idea de que el trastorno esquizoafectivo representa una «agrupación heterogénea de interformas» (6). Podría ser una ilusión considerarlo como un «diagnóstico a lo largo de la vida», especialmente si se tiene en cuenta su conocida inestabilidad (7).

Es altamente deseable que las nuevas clasificaciones psiquiátricas posean todas las ventajas que postulan Craddock y Owen. Presumiblemente, estos investigadores están de acuerdo con la reaparición de conceptos como el de endofenotipo (8). De manera más explícita, están de acuerdo con conceptos como los de espectro, síndrome e incluso dimensiones. Por la misma razón, reconocen el valor de un enfoque clasificatorio descriptivo, tal como lo aplicaron para desarrollar el instrumento Bipolar Affective Disorder Dimension Scale (BADDS). ¿No sería conceptualmente más sólido y clínicamente más pragmático contemplar un espectro continuo de comportamiento que vaya desde lo que tan sólo «es diferente» hasta los cuadros psicóticos más graves? En esencia, éste es un enfoque popperiano (9), en oposición a la vida y la muerte de los paradigmas de Kuhn. Este punto de vista ecléctico señala que, además «del descubrimiento de los fundamentos biológicos de los trastornos», debería aceptarse –tal como señalan Craddock y Owen en su artículo– que pueden existir «síndromes» con un fundamento biológico bien definido y también trastornos que se concep-

tualizan mejor sobre la base de un espectro continuo.

Los paradigmas desaparecen, pero no suelen hacerlo de manera súbita, sino que lo hacen languideciendo. Es un proceso a largo plazo, paso a paso. La exhaustividad, el equilibrio y la armonía son ingredientes esenciales de un diagnóstico psiquiátrico (y médico) adecuado. La utilidad clínica no solamente requiere la validez biológica. A partir de Kandel (10) se sabe que la expresión genética puede ser modificada por factores externos, como la psicoterapia. A partir de Eisenberg (11) se comprende que cuanto más se conoce respecto a la biología más específicas pueden ser las intervenciones terapéuticas no biológicas. A partir de Kendler (12) existe algo que se denomina «pluralismo explicativo». Finalmente, a partir de Popper se reconoce que la búsqueda continuada de la verdad, dejando de lado los dogmas, es la única garantía de la libertad individual y colectiva.

Bibliografía

1. Kuhn TS. The structure of scientific revolutions. Chicago: University of Chicago Press, 1962.
2. Kupfer DJ, First MB, Regier DA (eds). A research agenda for DSM-V. Washington: American Psychiatric Association, 2002.
3. Kasanin J. The acute schizoaffective psychosis. *Am J Psychiatry* 1935;90:97-126.
4. Tsuang MT. Follow-up studies of schizoaffective disorders: a comparison with affective disorders. In: Mameros A, Tsuang MT (eds). *Affective and schizoaffective disorders*. Berlin: Springer, 1990:123-9.
5. Akiskal HS. The prevalent clinical spectrum of bipolar disorders: beyond DSM-IV. *J Clin Psychopharmacol* 1996;16(Suppl. 1): 4S-14S.
6. Danileviciute V. Schizoaffective disorder: clinical symptoms and present-day approaches to treatment. *Medicina* 2002;38: 1057-65.
7. Schwartz JE, Fenning S, Tanenberg-Karant M et al. Congruence of diagnosis 2 years after a first-admission diagnosis of psychosis. *Arch Gen Psychiatry* 2000;57:593-600.
8. Hasler G, Drevets WC, Manji HK et al. Discovering endophenotypes for major depression. *Neuropsychopharmacology* 2004;29: 1765-81.
9. Popper K. *Conjectures and refutations: the growth of scientific knowledge*. London: Routledge, 1963.
10. Kandel ER. A new intellectual framework for psychiatry. *Am J Psychiatry* 1998;155: 457-69.
11. Eisenberg L. Social psychiatry and the human genome: contextualising heritability. *Br J Psychiatry* 2004;184:101-3.
12. Kendler KS. Toward a philosophical structure for psychiatry. *Am J Psychiatry* 2005; 162:43-9.

Clasificación de las psicosis: ¿cuándo es el momento oportuno para los cambios?

OYE GUREJE

Department of Psychiatry, University of Ibadan, University College Hospital, PMB 5116 Ibadan, Nigeria

La cuestión relativa al uso de una estructura taxonómica (categorial) o dimensional respecto a los síntomas psicóticos no tiene una solución sencilla. A pesar de que las categorías diagnósticas se utilizan de manera genérica y constituyen el fundamento de las clasificaciones actuales, se puede argumentar que una conceptualización dimensional de las psicosis tiene más apoyo empírico, debido a que existe evidencia de que las dimensiones sintomáticas predicen las respuestas terapéuticas y la evolución mejor que los diagnósticos categoriales (1-3). Sin embargo, incluso si la capacidad explicativa de las dimensiones fuera mejor de lo que realmente es, todavía existiría el problema de su utilización en la epidemiología, una área en la que el interés radica en los recuentos, y –ciertamente– en su utilización como fenotipos robustos para los estudios biológicos. Por lo tanto, podría parecer que la evidencia actual recomienda un enfoque cauteloso de la clasificación de la psicosis (4). La combinación de la clasificación categorial con la valoración dimensional ofrece la posibilidad de mejorar el tratamiento de los pacientes individuales, pero la parquedad ofrecida por las categorías posiblemente continúe siendo atractiva.

La dicotomía de Kraepelin se desarrolló en función de lo que él había visto en los pacientes atendidos en manicomios. Se están realizando sugerencias para la revisión de la dicotomía en función de lo que se observa en las muestras clínicas, que son más variadas y diversas que las estudiadas por Kraepelin. Dada la elevada incidencia de síntomas psicóticos en el contexto extrahospitalario, en el que hay pacientes que presentan estos síntomas y que no establecen ninguna forma de contacto clínico, ¿podemos estar seguros de que cualquier revisión de la clasificación actual que se realice será aplicable a la totalidad de la experiencia psicótica? Muchos de los estudios previos sobre los trastornos del espectro de la esquizofrenia (5-9) se han fundamentado en el punto de vista de que los síntomas son cualitativa y cuantitativamente diferentes de la expe-

riencia habitual. Si se concibe la experiencia psicótica como proceso dimensional o como un espectro continuo (10), entonces puede ser necesario cuantificar los síntomas en forma de un fenómeno continuo. Ello requeriría el estudio de un perfil de los síntomas psicóticos mucho más amplio que el que se presenta en los contextos clínicos. Estas mismas sugerencias se han realizado a menudo para abordar la controversia de la continuidad en la depresión (11).

En cualquier caso, algunas de las propiedades de un sistema de clasificación identificadas por Craddock y Owen son realmente adecuadas. Por ejemplo, el desarrollo de distintas versiones –clínica, de investigación y de asistencia primaria– de la CIE-10 podría hacer que esta clasificación tuviera la flexibilidad que requieren las diferentes necesidades (12). El formato multiaxial constituyó un intento de utilizar múltiples elementos descriptivos para definir el estado clínico del paciente individual. Sin embargo, la sugerencia de que «la utilidad clínica requiere validez biológica» es posiblemente un objetivo futurista para la psiquiatría. Si la utilidad se define principalmente a través de lo que puede hacer el clínico por el paciente que le solicita tratamiento, entonces es difícil determinar la manera en que las variaciones biológicas actuales de los diferentes tipos del espectro de la esquizofrenia pueden influir en la elección del tratamiento. ¿No es cierto que los antipsicóticos siguen siendo el tratamiento de elección en estas enfermedades? Además, ¿no es cierto también que los conocimientos actuales sugieren que entre estos medicamentos hay más similitudes que diferencias, con independencia de las afirmaciones realizadas por las compañías farmacéuticas? En efecto, la dificultad para la aplicación de las líneas recientes de la evidencia que sugieren una reclasificación de los trastornos psicóticos, tal como señalan de manera acertada Craddock y Owen, es el hecho de que la utilidad clínica (es decir, el tratamiento «aquí y ahora» de los pacientes) no está influida necesariamente por dicha evidencia.

La controversia sobre «agrupar» o «separar» no se resolverá hasta que la psiquiatría tenga algo más que los romos instrumentos que posee en la actualidad para realizar una «diseción a fondo» (13).

Cualquier clasificación fundamentada en la agregación de los síntomas y los signos, sin un conjunto de características biológicas de validación, tenderá al desplazamiento arbitrario de los «puntos de rareza», debido a que estos puntos pueden ser definidos de muchas maneras distintas por parte de personas con necesidades diferentes respecto a la clasificación. Además, hay una necesidad reconocida y subyacente de utilizar fenotipos para facilitar la búsqueda de los genes de predisposición y para la identificación de características biológicas sólidas que permitan identificar los riesgos, definir los tratamientos y ofrecer un pronóstico más fiable. Este proceso seguirá el camino de la identificación de procesos neuropatológicos específicos y subyacentes a los conjuntos completos de signos y síntomas. Posiblemente, dicho proceso sea acelerado en gran medida por la identificación de los endofenotipos, que probablemente tengan una capacidad discriminativa mayor que la de los fenotipos actualmente utilizados.

Bibliografía

1. Peralta V, Cuesta MJ, Giraldo C et al. Classifying psychotic disorders: issues regarding categorical vs. dimensional approaches and time frame to assess symptoms. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2002;252:12-8.
2. van Os J, Gilvarry C, Bale R et al. A comparison of the utility of dimensional and categorical representations of psychosis. *UK700 Group. Psychol Med* 1999;29:595-606.
3. van Os J, Verdoux H. *Diagnosis and classification in schizophrenia: categories versus dimensions, distributions versus disease*. Cambridge: Cambridge University Press, 2003.
4. Rosenman S, Korten A, Medway J et al. Dimensional vs. categorical diagnosis in psychosis. *Acta Psychiatr Scand* 2003;107:378-84.
5. McGorry PD, Bell RC, Dudgeon PL et al. The dimensional structure of first episode psychosis: an exploratory factor analysis. *Psychol Med* 1998;28:935-47.
6. McGrath JA, Nestadt G, Liang KY et al. Five latent factors underlying schizophrenia: analysis and relationship to illnesses in relatives. *Schizophr Bull* 2004;30:855-73.
7. Gureje O, Aderibigbe YA, Obikoya O. Three syndromes in schizophrenia: validity in young patients with recent onset of illness. *Psychol Med* 1995;25:715-25.
8. Lenzenweger MF, Dworkin RH. The dimensions of schizophrenia phenomenology. Not one or two, at least three, perhaps four. *Br J Psychiatry* 1996;168:432-40.
9. Lindenmayer JP, Grochowski S, Hyman RB. Five factor model of schizophrenia: replication across samples. *Schizophr Res* 1995;14:229-34.
10. Crow TJ. The continuum of psychosis and its genetic origins. *Br J Psychiatry* 1990;156:788-97.
11. Ruscio J, Ruscio AM. Informing the conti-

nity controversy: a taxometric analysis of depression. *J Abnorm Psychol* 2000;109: 473-87.

12. World Health Organization. The ICD-10

classification of mental and behavioural disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines. Geneva: World Health Organization, 1992.

13. Kendell RE. Diagnosis and classification of functional psychoses. *Br Med Bull* 1987; 43:499-513.

Una estructura dimensional y categorial para la clasificación de los trastornos psicóticos

VICTOR PERALTA, MANUEL J. CUESTA

Psychiatric Unit, Virgen del Camino Hospital, Irunlarrea 4, 31008 Pamplona, España

Craddock y Owen revisan convincentemente los numerosos problemas planteados por el uso de una clasificación dicotómica de la enfermedad psicótica. Van más allá de la simple identificación de los problemas, proponiendo además soluciones realistas fundamentadas en la evidencia existente, y concluyendo que hay una necesidad urgente de modificar el enfoque actual. Podríamos añadir que, además, el cambio tiene que ser radical.

Una característica importante y bastante controvertida de todos los trastornos psiquiátricos, incluyendo los psicóticos, es la consideración dimensional o categorial de su naturaleza. Sin embargo, éste podría ser un falso debate, pues todo trastorno psiquiátrico posee ambas naturalezas, y la cuestión principal no es determinar si el diagnóstico es categorial o dimensional, sino determinar si debería ser categorial o dimensional con objeto de ofrecer los mejores resultados clínicos y de investigación (1). De hecho, hay pruebas convincentes de que las clasificaciones categoriales anteriores y actuales de los trastornos psicóticos son resultado de la imposición de una serie arbitraria de distinciones de clase a lo largo de un espectro continuo de factores de riesgo, mecanismos neurobiológicos, frecuencia y gravedad de los síntomas, y evolución (2-5). Por otra parte, tanto los síntomas esquizofrénicos (6) como los afectivos (7) carecen de una estructura taxonómica, y en los estudios que se han realizado específicamente para comparar la validez de los modelos dimensionales y categoriales en la clasificación de los trastornos psicóticos se ha demostrado de manera constante la superioridad de los primeros en diversos dominios (6-9).

Sin embargo, la organización de un enfoque dimensional es una tarea compleja. Es necesario el desarrollo de un modelo dimensional para describir los trastornos psicóticos, utilizando para ello un planteamiento sistemático y escalonado. En primer lugar, el aspecto más importante es que, teniendo en cuenta que los modelos dimensionales implican –por definición– la existencia de un espectro continuo, es imprescindible el desarrollo de nuevas escalas que permitan evaluar el espectro completo de las dimensiones de interés. La selección de los ítems quizá sea la decisión más importante en todo el proceso (10). Es necesario prestar una atención especial a la inclusión detallada y equilibrada de los ítems. Por ejemplo, ha existido un interés excesivo por la valoración de la distorsión de la realidad y de los síntomas negativos, en detrimento de otras manifestaciones psicóticas, como los rasgos cicloides, afectivos, motores y conductuales, de manera que en los futuros desarrollos se debería evitar este sesgo.

El aspecto que debe ser considerado es el agrupamiento natural de los síntomas en los síndromes dimensionales. Hay cierto consenso acerca de la existencia de al menos seis síndromes nucleares en el conjunto de las psicosis: distorsión de la realidad, desorganización, síntomas negativos, catatonía, manía y depresión. Sin embargo, el número y la composición de las dimensiones resultantes variarán en función del número y el tipo de síntomas considerados. Las escalas de valoración exhaustivas, que abordan de manera detallada numerosos síntomas, dan lugar característicamente a estructuras dimensionales complejas de la enfermedad psicótica, que pueden ser organizadas de una manera jerárquica y escalonada, desde las dimensiones de orden bajo –cercanas a los síntomas– hasta las dimensiones de orden alto, cercanas a las categorías diagnósticas prototípicas de la esquizofrenia y de la psicosis maníaco-de-

presiva (11). Seguramente se planteará la cuestión de la importancia relativa de las dimensiones de alto y bajo orden, teniendo la precaución de evitar que la nosología futura se convierta en un enfoque básicamente reduccionista. Por ejemplo, aunque la pobreza psicomotora y la asocialidad se podrían integrar coherentemente en un síndrome negativo de orden superior, la diferenciación entre ambas dimensiones todavía sería importante, debido a que estos conceptos ofrecen más información respecto a la planificación del tratamiento y a la rehabilitación neurocognitiva o psicossocial.

Dado que las clases y las dimensiones de los trastornos psicóticos dependen en gran medida del período considerado para la evaluación de los síntomas (9), también es necesario tener en cuenta una perspectiva longitudinal a la hora de evaluar los síndromes dimensionales. Para ello se pueden realizar evaluaciones sucesivas a lo largo de las diferentes fases de la enfermedad psicótica. Las evaluaciones especialmente significativas serían las realizadas en el estado psicótico agudo y durante el período de estabilización, con objeto de optimizar la evaluación de los parámetros diagnósticos y de evolución, respectivamente. Además, la evaluación realizada a lo largo de la vida se tendría que llevar a cabo, idealmente, respecto a cada una de las dimensiones en función de la presencia, la frecuencia y la gravedad de cada elemento constitutivo. En este contexto, tendría especial importancia la evaluación de las relaciones entre los síntomas psicóticos y los afectivos, mediante el uso de una o más puntuaciones que reflejaran su frecuencia, gravedad y vinculación temporal relativas, tal como queda ejemplificado por la Bipolar Affective Disorder Dimension Scale (12).

El siguiente paso consiste en determinar en qué medida los síndromes dimensionales se pueden incorporar mejor en los diagnósticos categoriales. El enfoque dimensional sería útil para generar los datos necesarios para formular una organización estructural «ascendente» del sistema diagnóstico, una organización en la que las categorías de los trastornos psicóticos se pudieran derivar a partir de las dimensiones, estableciendo algún umbral para determinadas dimensiones o combinaciones de ellas, constituyendo una nosología mixta,

categorial y dimensional. De manera adicional o alternativa a esta categorización de base dimensional de los trastornos psiquiátricos, sería posible utilizar otros enfoques mixtos. Por ejemplo, las clasificaciones existentes (histórica, empírica o de consenso) se pueden combinar con el enfoque multidimensional para examinar las relaciones entre las nosologías alternativas y las dimensiones, y su validez diferencial.

La adopción de una formulación dimensional de la nosología no es necesariamente incongruente con la generación posterior de una tipología o con las categorizaciones existentes de los trastornos psicóticos, incluyendo la de Kreapelin. Es interesante el hecho de que la nosología altamente diferenciada de Leonhard (13), a través de la separación de cinco grandes clases de trastornos psicóticos que –a su vez– se subdividen en otros subtipos, ha proporcionado un sistema muy cercano al enfoque dimensional, puesto que distintas dimensiones sintomáticas (síntomas negativos, desorganización, catatonía, distorsión de la realidad, síntomas afectivos) se pueden seguir a través de los diferentes subtipos de las clases principales.

Por todo ello, el modelo categorial y el modelo dimensional son las dos caras de

la misma moneda y, por lo tanto, no son incompatibles entre sí, sino complementarios. Su integración tiene una relevancia especial para el conocimiento completo de los trastornos psicóticos.

World Psychiatry 2007; 6:92-101

Bibliografía

1. Kraemer HC, Noda A, O'Hara R. Categorical versus dimensional approaches to diagnosis: methodological challenges. *J Psychiatr Res* 2004;38:17-25.
2. Crow TJ. The continuum of psychosis and its implication for the structure of the gene. *Br J Psychiatry* 1986;149:419-29.
3. van Os J, Jones P, Sham P et al. Risk factors for onset and persistence of psychosis. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 1998;33:596-605.
4. McDonald C, Bullmore T, Sham PC et al. Association of genetic risks for schizophrenia and bipolar disorder with specific and generic brain structural endophenotypes. *Arch Gen Psychiatry* 2004;61:974-84.
5. Peralta V, Cuesta MJ. The underlying structure of diagnostic systems of schizophrenia: a comprehensive polydiagnostic approach. *Schizophr Res* 2005;79:217-29.
6. Cuesta V, Ugarte MD, Goicoa T et al. A taxometric analysis of schizophrenia symptoms. *Psychiatry Res* (in press).
7. Slade T, Andrews G. Latent structure of depression in a community sample: a taxometric analysis. *Psychol Med* 2005;35:489-97.
8. van Os J, Gilvarry C, Bale R et al. A comparison of the utility of dimensional and categorical representations of psychosis. *Psychol Med* 1999;29:595-606.
9. Peralta V, Cuesta MJ, Giraldo C et al. Classifying psychotic disorders: issues regarding categorical vs. dimensional approaches and time frame to assess symptoms. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2002;252:12-8.
10. Rosenman S, Korten A, Medway J et al. Dimensional vs. categorical diagnosis in psychosis. *Acta Psychiatr Scand* 2003;107:378-84.
11. Cuesta MJ, Peralta V. Integrating psychopathological dimensions in functional psychoses: a hierarchical approach. *Schizophr Res* 2001;52:215-29.
12. Craddock N, Jones I, Kirov G et al. The Bipolar Affective Disorder Dimension Scale (BADDSS). A dimensional scale for rating lifetime psychopathology in bipolar spectrum disorders. *BMC Psychiatry* 2004;4:19.
13. Leonhard K. The classification of endogenous psychoses, 5th ed. New York: Irvington, 1979.

Validez del duelo como criterio de exclusión del diagnóstico de episodio de depresión mayor

SIDNEY ZISOOK, KATHERINE SHEAR, KENNETH S. KENDLER

Department of Psychiatry, University of California, San Diego, 9500 Gilman Dr., 9116A, La Jolla, CA 92093, USA

Desde la publicación del DSM-III en 1980, la postura oficial de la Psiquiatría norteamericana ha sido que la presencia de un cuadro de duelo por el fallecimiento de un ser querido es un criterio de exclusión para el establecimiento del diagnóstico de episodio de depresión mayor. Sin embargo, la validez empírica de este criterio de exclusión no ha sido bien establecida. Dado que en la actualidad ya se está planificando el DSM-V, es el momento de reexaminar el criterio de exclusión del duelo, especialmente a la vista de los nuevos datos contenidos en las últimas revisiones de esta cuestión. En el artículo presente se evalúa la validez relativa de dos hipótesis contrapuestas: 1) el duelo como criterio de exclusión del diagnóstico de episodio de depresión mayor no es válido debido a que, mediante el uso de criterios de validación, la depresión relacionada con el duelo durante los 2 primeros meses tras el fallecimiento de un ser querido es similar al cuadro de depresión no relacionada con duelo; 2) el duelo como criterio de exclusión del diagnóstico de episodio de depresión mayor es válido debido a que, mediante el uso de criterios de validación, la depresión relacionada con duelo durante los 2 primeros meses después del fallecimiento de un ser querido no es similar a la depresión no relacionada con duelo. La evidencia apoya con mayor firmeza la hipótesis 1 que la hipótesis 2. Así, es posible que ya no esté justificado el duelo como criterio de exclusión del diagnóstico de episodio de depresión mayor.

Palabras clave: Depresión mayor, duelo por la muerte de un ser querido, DSM-V, elementos de validación diagnóstica

Consideremos los casos siguientes:

- 1) *Un hombre de 49 años de edad que se ha sentido triste y desdichado durante las 5 últimas semanas. Además, ha perdido interés por las actividades de las que disfrutaba normalmente, duerme 4 horas menos que lo habitual, ha perdido 4,5 kg de peso, tiene dificultades para concentrarse, siente una pérdida de energía y carece de entusiasmo por la vida. Estos síntomas comenzaron a los pocos días de que fuera despedido de su trabajo, que desempeñaba desde hacía 25 años, debido a una reducción de plantilla.*
- 2) *Una mujer de 49 años de edad que se ha sentido triste y desdichada durante las 5 últimas semanas. Además, ha perdido interés por las actividades de las que disfrutaba normalmente, duerme 4 horas menos de lo habitual, ha perdido 4,5 kg de peso corporal, tiene dificultades para concentrarse, siente una pérdida de energía y carece de entusiasmo por la vida. Estos síntomas comenzaron a los pocos días de que su marido presentara una demanda de divorcio.*
- 3) *Cole es un hombre de 49 años de edad que se ha sentido triste y desdichado durante las 5 últimas semanas. Además, ha perdido interés por las actividades de las que disfrutaba normalmente, duerme 4 horas menos que lo habitual, ha perdido 4,5 kg de peso corporal, tiene dificultades para concentrarse, siente una pérdida de energía y carece de entusiasmo por la vida. Estos síntomas comenzaron sin una causa aparente, cuando menos lo esperaba y cuando todo parecía que iba bien.*
- 4) *Diane es una mujer de 49 años de edad que se ha sentido triste y desdichada durante las 5 últimas semanas. Además, ha perdido interés por las actividades de las que disfrutaba normalmente, duerme 4 horas menos que lo habitual, ha perdido 4,5 kg de peso corporal, tiene dificultades para concentrarse, siente una pérdida de energía y carece de entusiasmo por la vida. Estos síntomas comenzaron a los pocos días de que su marido falleciera debido a un cáncer pancreático.*

Ahora, consideremos la pregunta siguiente: ¿cuál de los cuatro individuos que se acaban de describir no sufre un episodio de

depresión mayor? Si la respuesta es «Diane», ésta es correcta según los sistemas de clasificación DSM-III, DSM-III-R, DSM-IV y DSM-IV-TR. Sin embargo, ¿el síndrome depresivo de Diane es realmente diferente del que sufren los otros pacientes?, ¿es menos probable que su problema se asocie a una alteración de la salud o de su funcionamiento, o a un curso crónico recurrente, en comparación con el problema de los otros pacientes?, ¿está menos indicado el tratamiento del cuadro de Diane, o el cuadro de esta paciente tiene menos posibilidades de respuesta frente a los tratamientos convencionales del episodio de depresión mayor? En este artículo se evalúan los datos empíricos existentes para responder a estas importantes cuestiones. Las respuestas permitirán determinar la validez del concepto nosológico del DSM respecto a la consideración del duelo reciente como un acontecimiento vital que puede excluir el diagnóstico de episodio de depresión mayor (1).

Desde la publicación del DSM-III en 1980, la postura oficial de la Psiquiatría norteamericana ha sido que la presencia de duelo es un criterio de exclusión del diagnóstico de episodio de depresión mayor. Sin embargo, no se ha establecido la validez empírica de esta exclusión. Además, el otro sistema nosológico psiquiátrico importante, la CIE-10, no reconoce esta forma de exclusión (2). Según la CIE-10, todos los casos descritos al inicio de este artículo se deberían diagnosticar como episodio de depresión mayor. Dado que ya han empezado los trabajos para la elaboración del DSM-V, es un buen momento para reexaminar el criterio de exclusión del duelo recogido en el DSM, especialmente si se tienen en cuenta las nuevas evidencias obtenidas desde las últimas revisiones de esta cuestión (3-5).

Según el DSM-IV-TR, el criterio de exclusión constituido por el «duelo» «se puede utilizar cuando el foco de atención o el objetivo del tratamiento es una reacción *normal* frente al fallecimiento de un ser querido». En dicho manual también se señala que el síndrome depresivo pleno es una reacción *normal* frente a dicha pérdida, con sentimientos de depresión y síntomas asociados, como disminución del apetito, pérdida de peso corporal e insomnio. Para diferenciar con mayor detalle el duelo del episodio de depresión mayor, el DSM-IV-TR identifica varias características más típicas del uno que del otro: 1) típicamente, el individuo que sufre una situación de duelo considera su estado de ánimo deprimido como algo «normal», a pesar de que puede solicitar ayuda profesional para el alivio de los síntomas asociados como el insomnio o la anorexia; 2) el diagnóstico de episodio de de-

presión mayor no se suele aplicar, a menos que los síntomas se mantengan como mínimo 2 meses después del acontecimiento vital, y 3) el diagnóstico de episodio de depresión mayor se debe considerar en presencia de ciertos síntomas que no son característicos de una reacción «normal» de duelo, tales como la *culpa* por las cosas que hizo o que no hizo el paciente en el momento del fallecimiento de su ser querido, los *pensamientos de muerte* distintos de los que suele presentar el superviviente en cuanto a que debería estar muerto o tendría que haber muerto con la persona que falleció, la preocupación mórbida por la *inutilidad*; el *retraso psicomotor* acusado, la *alteración funcional* prolongada e intensa, y las *experiencias alucinatorias* distintas de la consideración de que el superviviente escucha voces o ve transitoriamente la imagen de la persona fallecida.

Nuestro grupo ha revisado recientemente la bibliografía para intentar responder a la pregunta siguiente: «¿Tiene la depresión relacionada con el duelo características similares a las de la depresión convencional no relacionada con duelo?». La conclusión de este estudio fue que la mayor parte de la bibliografía respalda la similitud entre los dos cuadros de depresión mencionados (1). Dado que en la mayoría de los estudios revisados no fueron descritas ni evaluadas personas con depresión relacionada con duelo específicamente durante los 2 primeros meses del duelo (el período de tiempo indicado por el DSM-IV-TR como límite para excluir el diagnóstico de episodio de depresión mayor), no nos fue posible establecer conclusiones definitivas acerca de la validez del duelo como criterio de exclusión. En este artículo se evalúa la validez del duelo como criterio de exclusión a través del estudio de los datos publicados respecto a los elementos predictivos, el curso, las características clínicas, las consecuencias, las características biológicas y el tratamiento de los síndromes de depresión que tienen lugar durante los 2 primeros meses del duelo. La cuestión central evaluada ha sido la siguiente: «¿La depresión relacionada con el duelo que tiene lugar durante los 2 primeros meses tras el fallecimiento de un ser querido presenta elementos de validación clave iguales o diferentes de los de la depresión no relacionada con un duelo?».

MÉTODOS

Se ha evaluado la validez relativa de dos hipótesis contrapuestas: 1) el duelo como criterio de exclusión del diagnóstico de episodio de depresión mayor no es válido debido a que, utilizando criterios de validación, la depresión relacionada con duelo durante los 2 primeros meses tras el fallecimiento de un ser querido presenta características similares a las de la depresión no relacionada con duelo; 2) el duelo como criterio de exclusión del diagnóstico de episodio de depresión mayor es válido debido a que, utilizando criterios de validación, la depresión relacionada con duelo durante los 2 primeros meses después del fallecimiento de un ser querido no presenta características similares a las de la depresión no relacionada con duelo.

En este estudio se han examinado tres clases de elementos de validación potenciales (6, 7), con las subclases siguientes: 1) elementos de validación antecedentes (estudios familiares, antecedentes familiares de episodios de depresión mayor, factores demográficos); 2) elementos de validación concurrentes (salud, apoyo social, características clínicas asociadas, variables biológicas); 3) elementos de validación predictivos (congruencia diagnóstica a lo largo del tiempo, resultado del tratamiento).

Los artículos se localizaron mediante búsquedas en Medline hasta diciembre de 2006, seleccionando únicamente los publicados en idioma inglés. Se realizaron búsquedas detalladas con uso de los términos «*grief*», «*bereavement*» y «*depression*» como palabras clave. En las listas de bibliografía de los artículos encontrados se realizaron búsquedas de estudios adicionales. Las pu-

blicaciones fueron seleccionadas si incluían a personas con diagnóstico de episodio de depresión mayor o que cumplían los valores liminares para una depresión clínicamente significativa, en función de las entrevistas o escalas de la depresión validadas. En la mayor parte de los estudios seleccionados participaron uno o más grupos de comparación sistemática. Si una misma muestra de pacientes aparecía en más de una publicación, sólo se seleccionó la más adecuada para los interrogantes planteados, o la más detallada. La única excepción a esta norma general fue la correspondiente a las categorías de estudios familiares y estudios de antecedentes, en las que se incluyeron dos estudios diferentes de la serie de Paula Clayton (correspondiente al estudio de la viudedad) debido a que en ambos se utilizaron grupos control diferentes (8, 9).

A pesar de que habría sido ideal realizar un metaanálisis formal de la bibliografía, no fue posible. Sólo en un número muy escaso de publicaciones originales se ofrecían los intervalos de confianza (o los errores estándar) de las estimaciones, o bien datos primarios (es decir, tablas de contingencia o correlaciones).

RESULTADOS

Elementos de validación antecedentes

Dos de los factores predictivos de la depresión no relacionada con duelo observados con mayor frecuencia son los antecedentes familiares (10) y los antecedentes personales de depresión no relacionada con duelo (11). Los factores demográficos asociados con mayor intensidad al riesgo de depresión no relacionada con duelo son el sexo femenino y la edad adulta joven (12).

De los dos estudios en los que se evaluaron los antecedentes familiares y los antecedentes personales de episodio de depresión mayor, uno de ellos respalda la hipótesis 1 (el duelo no es un criterio de exclusión válido debido a que la depresión temprana relacionada con duelo tiene características similares a las de la depresión no relacionada con duelo) (13), y el otro respalda la hipótesis 2 (el duelo es un criterio de exclusión válido debido a que la depresión temprana relacionada con duelo no tiene características similares a las de la depresión no relacionada con duelo) (14).

En uno de los cuatro estudios en los que se evaluó el sexo, los resultados respaldan la hipótesis 1 (15), mientras que en los otros tres no fue así (3, 9, 16). Por el contrario, en los tres estudios en los que se evaluó la edad, los resultados indicaron la validez de la hipótesis 1 (3, 5, 15).

En conjunto, no parece que los elementos de validación antecedentes correspondientes a los antecedentes familiares y personales de episodio de depresión mayor, al sexo o a la edad ofrezcan una evidencia sólida a favor o en contra del duelo como criterio de exclusión.

Elementos de validación concurrentes

La depresión no relacionada con duelo se caracteriza por diversos rasgos ambientales, clínicos y biológicos. Dos importantes factores concurrentes de riesgo para la depresión no relacionada con duelo son un bajo nivel de salud (17) y un apoyo social escaso (18). Algunas de las características clínicas asociadas a esta depresión son los síntomas típicos (19), la disfunción y la discapacidad (20), así como la ideación suicida (21). Entre los factores biológicos frecuentes en esta depresión, los principales son la alteración corticosuprarrenal (22), la disfunción inmunitaria (23) y la alteración de la estructura del sueño (24).

En los estudios en los que se ha evaluado la depresión relacionada con duelo durante los 2 primeros meses desde el falleci-

miento de un ser querido, este estado se ha asociado a un bajo nivel de salud física (25, 26) y a un escaso apoyo social (25, 27, 28). Además, en comparación con los individuos en situación de duelo pero sin depresión, las personas con depresión relacionada con duelo presentaron ideas suicidas más intensas, sentimientos de inutilidad y alteraciones psicomotoras, lo que sugiere que estos síntomas no son manifestaciones frecuentes de la fase inicial del duelo normal (3, 29-31). En vez de ello, dichos síntomas son similares a los que se observan en los pacientes hospitalizados con depresión no relacionada con duelo (32). Así, la depresión relacionada con duelo tiene una similitud mayor con la depresión no relacionada con duelo que con la situación de «duelo no complicado».

Los resultados obtenidos en los cuatro estudios en los que se evaluaron los parámetros biológicos durante los 2 primeros meses del duelo respaldan principalmente la similitud entre los dos tipos de depresión estudiados. En dos de esos estudios se observaron, en la depresión relacionada con duelo, modificaciones inmunitarias similares a las detectadas en la depresión sin estado de duelo (33, 34). Un aspecto importante es que, en el primer estudio, se observaron modificaciones inmunitarias en mujeres en situación de duelo y con depresión, pero no en un grupo de control constituido por mujeres en situación de duelo y que no atravesaban un episodio de depresión mayor. En un estudio realizado en adultos con depresión relacionada con duelo (33) y en otro efectuado con niños con en la misma situación (32), en las personas en situación de duelo reciente se observó que la ausencia de supresión en la prueba de supresión con dexametasona (DST) se relacionaba con la gravedad de los síntomas depresivos, mientras que en otro estudio la ausencia de supresión en la DST se asoció con mayor intensidad a la ansiedad que a los síntomas depresivos en viudos de ambos sexos en situación de duelo (35). En ningún caso parece que la ausencia de supresión en la DST sea frecuente en el duelo no complicado.

Elementos de validación predictivos

Una de las características clave de la depresión no relacionada con duelo es su tendencia a convertirse en una enfermedad crónica y/o recurrente (20, 36-39). Otra es el hecho de que aproximadamente el 50-70% de los pacientes en esta situación responde a los antidepresivos (40, 41).

En los estudios en los que se evaluó la depresión relacionada con duelo durante los 2 primeros meses del duelo se observó que la tasa de persistencia de la depresión fue elevada y virtualmente idéntica a las tasas de persistencia de la depresión no relacionada con duelo (5, 13, 25, 31, 42-45). En el único estudio terapéutico centrado exclusivamente en personas con criterios de episodio de depresión mayor durante los 2 primeros meses del duelo se observó una tasa de respuesta elevada frente a los antidepresivos, similar a la detectada en pacientes con depresión no relacionada con duelo (46).

DISCUSIÓN

El duelo normal es un estado fuertemente disfórico caracterizado por tristeza intensa, una mezcla variable de otras emociones negativas (p. ej., ansiedad, culpa, rabia) y una tendencia al retraimiento, la introspección, y el apartamiento del mundo exterior. El hecho de que estos síntomas tengan similitud con los del episodio de depresión mayor ha introducido confusión respecto a la posibilidad de establecer el diagnóstico de este episodio en una persona que está en fase de duelo. Sin embargo, las personas que experimentan un duelo normal, incluso de gran intensidad, muestran a menudo un espectro completo de emociones y son capaces

de presentar sentimientos de alegría, incluso aunque sea de manera transitoria. La disforia aparece en oleadas de «sentimientos de duelo». La mayoría de estos pacientes no cumple los criterios del episodio de depresión mayor. Estas observaciones cuestionan la validez de la imposibilidad de establecer el diagnóstico de episodio de depresión mayor en todas las personas en situación de duelo de menos de 2 meses de duración. Además, hay cada vez más pruebas que indican que el tratamiento temprano de la depresión puede tener una importancia clave. Por ejemplo, en un estudio reciente se demostró que la falta de pareja y la falta de tiempo en la depresión constituían factores predictivos significativos del suicidio en los pacientes con criterios de episodio de depresión mayor (21). Estos hallazgos, junto con los datos indicativos de que la depresión temprana responde bien a los antidepresivos, subrayan el hecho de que la validez del duelo como criterio de exclusión del diagnóstico de episodio de depresión mayor no es una cuestión puramente académica.

Nuestro grupo ha revisado los estudios que evaluaron los factores de validación antecedentes, concurrentes y predictivos. A pesar de que ninguno de estos estudios fue diseñado específicamente para determinar la validez del duelo como criterio de exclusión, los datos obtenidos en ellos abordan la validez empírica de dicho criterio, si bien de manera indirecta. En nuestro estudio se ha intentado organizar la información disponible para evaluar dos hipótesis contrapuestas: el duelo como criterio de exclusión no es válido debido a que la depresión temprana relacionada con duelo tiene características similares a las de la depresión no relacionada con duelo (hipótesis 1); el duelo como criterio de exclusión es válido debido a que la depresión temprana relacionada con duelo no tiene características similares a las de la depresión no relacionada con duelo (hipótesis 2). En la tabla 1 se resumen los resultados obtenidos en esta revisión empírica de la bibliografía, desde las perspectivas de ambas hipótesis.

Tal como se podía esperar teniendo en cuenta la amplia gama de diferencias metodológicas entre los distintos estudios, los resultados no fueron completamente congruentes. Sin embargo, se observó una tendencia clara y relativamente manifiesta. La hipótesis 1 recibió un respaldo empírico considerablemente mayor que la hipótesis 2. Desde la perspectiva de los elementos de validación múltiples, la depresión temprana relacionada con duelo parece estar estrechamente relacionada con la depresión no rela-

Tabla 1. Resumen de la evidencia relativa a la hipótesis 1 (el duelo como criterio de exclusión no es válido debido a que la depresión temprana relacionada con duelo es similar a la depresión no relacionada con duelo) frente a la evidencia de la hipótesis 2 (el duelo como criterio de exclusión es válido debido a que la depresión temprana relacionada con duelo no es similar a la depresión no relacionada con duelo)

Elementos de validación antecedentes	
Antecedentes familiares de episodios de depresión mayor	±
Antecedentes personales de episodios de depresión mayor	±
Sexo	±
Edad	H1
Elementos de validación concurrentes	
Salud	H1
Apoyo social	H1
Características clínicas	H1
Estudios inmunitarios	H1
Elementos de validación predictivos	
Persistencia a lo largo del tiempo	H1
Tratamiento	H1

±: datos no concluyentes; H1: los datos existentes respaldan la hipótesis 1.

cionada con duelo. Ambas son especialmente frecuentes en las personas jóvenes, con antecedentes personales o familiares de depresión no relacionada con duelo, con un apoyo social escaso y un mal estado de salud. Por otra parte, la depresión relacionada con duelo tiene características clínicas similares a las de la depresión no relacionada con duelo, como la alteración de la actividad psicosocial, la comorbilidad con diversos trastornos de ansiedad, y los síntomas de inutilidad, alteraciones psicomotoras y tendencia al suicidio. Además, estos últimos síntomas, que en el DSM-IV-TR se consideran poco frecuentes en el duelo normal, pueden tener una duración prolongada y no son un factor predictivo del desarrollo de depresión crónica o recurrente en estos individuos. La depresión relacionada con duelo también presenta características biológicas que reflejan similitudes con la depresión no relacionada con duelo: incremento de la actividad corticoadrenal y alteraciones de la función inmunitaria. Al igual que la depresión no relacionada con duelo, la depresión temprana relacionada con duelo es frecuente, prolongada y recurrente. Finalmente, la depresión relacionada con duelo parece responder a los antidepresivos.

Se podría argumentar que la depresión temprana relacionada con duelo no es lo mismo que la depresión no relacionada con duelo, por el hecho de que a menudo es un cuadro de intensidad leve, que remite espontáneamente y que no es considerado por el propio paciente como una enfermedad, además de que comparte muchos síntomas con el duelo no complicado. Sin embargo, estas características también se observan a menudo en grupos extrahospitalarios de individuos con depresión (37, 39, 47). El diagnóstico del episodio de depresión mayor puede ofrecer dificultades, especialmente al poco tiempo del fallecimiento del ser querido, dado que muchos síntomas del duelo normal muestran solapamiento con los que se observan en el episodio de depresión mayor. No obstante, todas estas dificultades diagnósticas también aparecen en otros casos de episodio de depresión mayor y no deben conspirar contra la precisión diagnóstica.

¿Por qué se debería considerar al duelo por la muerte de un ser querido como el único acontecimiento vital estresante que excluye el diagnóstico de episodio de depresión mayor en pacientes que presentan el resto de las características de este tipo de episodios? En el contexto de todos los acontecimientos estresantes importantes, incluyendo el fallecimiento de un ser querido, el individuo puede experimentar el inicio o la exacerbación de la depresión (47-50). Así, se ha demostrado que otros factores estresantes graves, como el divorcio (51), la enfermedad y la incapacidad (52), por citar sólo unos pocos, incrementan el riesgo de episodio de depresión mayor en los individuos vulnerables o sensibles. Kendler *et al.* (53) observaron tasas elevadas de inicio de episodio de depresión mayor tras el fallecimiento de un familiar cercano (cociente de posibilidades [*odds ratio*, OR] = 16,0) y tasas comparativamente mayores tras otros acontecimientos vitales estresantes, como el ataque con violencia (OR = 15,0), los problemas conyugales graves (OR = 12,3) y el divorcio o la separación (OR = 12,3). Sin embargo, aparte del fallecimiento de un ser querido, en ninguno de estos casos la presencia del factor estresante impide el establecimiento del diagnóstico de episodio de depresión mayor. Si un paciente cumple los criterios del episodio de depresión mayor durante más de 2 semanas tras un ataque con violencia, un divorcio o un infarto miocárdico, no se rechaza la consideración de que está deprimido ni se denomina «respuesta de estrés normal» a su síndrome de depresión, sino que se establece el diagnóstico de episodio de depresión mayor y se consideran las opciones terapéuticas más apropiadas (54, 55). Con una sola excepción –un estudio *post hoc* que sugirió que la depresión relacionada con el divorcio era similar a la depresión no relacionada con duelo, mientras que la depresión relacionada con duelo no lo era (8)– no están claras las razones por las que el duelo por el fallecimiento de un ser querido deba ser el único acontecimiento

vital estresante que impida el establecimiento del diagnóstico de episodio de depresión mayor (17).

La limitación principal de nuestro estudio radica en la escasez de estudios que evaluaron los síndromes depresivos durante los primeros meses de duelo, que es el período identificado en el DSM para la exclusión del diagnóstico de episodio de depresión mayor. El «duelo como criterio de exclusión» se estableció para impedir que los clínicos establecieran el diagnóstico de episodio de depresión mayor en individuos que estaban experimentando una reacción de duelo «normal». Tras el reconocimiento de que el episodio de depresión mayor verdadero puede estar desencadenado por la pérdida de un ser querido, se establecieron directrices para permitir el diagnóstico de episodio de depresión mayor en esta situación si el paciente cumplía ciertas características: duración del duelo superior a 2 meses y/o presencia de síntomas específicos característicos de un episodio de depresión mayor verdadero (ideación suicida distinta de los deseos de unirse al ser querido fallecido, preocupación mórbida por la inutilidad con independencia de los remordimientos relacionados con la relación mantenida con el ser querido desaparecido, y retraso psicomotor). Así, el estudio ideal para evaluar nuestras hipótesis tendría que llevar a cabo una comparación simultánea de: *a*) individuos con criterios de episodio de depresión mayor que se inicia antes de transcurridos 2 meses desde el fallecimiento de un ser querido; *b*) individuos en la fase temprana del duelo y que no cumplen criterios del episodio de depresión mayor, y *c*) individuos con un episodio de depresión mayor de duración similar y cuyo inicio no está relacionado con el fallecimiento de un ser querido. Lamentablemente, en nuestra revisión de la bibliografía no pudimos encontrar ningún estudio de este tipo. Tal como se conceptualiza en este artículo, la depresión temprana relacionada con duelo recoge posiblemente una mezcla de casos entre los que se incluyen los siguientes: personas con un cuadro de «duelo por el fallecimiento de ser querido», según lo define el DSM-IV; personas que comienzan con un cuadro de «duelo por el fallecimiento de ser querido» según los criterios DSM-IV y que posteriormente evolucionan hacia un episodio de depresión mayor verdadero, y personas cuyo cuadro patológico se inicia antes del fallecimiento real de un ser querido o se demora hasta varios meses después de dicho fallecimiento. Aunque en este artículo se sugiere que el episodio de depresión mayor asociado al duelo posiblemente es muy similar al episodio de depresión mayor que aparece en otros contextos, todavía se carece de un estudio definitivo que determine la relación entre el «duelo normal» y el episodio de depresión mayor.

Hay varias advertencias adicionales importantes. En primer lugar, la mayor parte de los estudios revisados en este artículo se referían a la situación de viudedad y se realizaron con pacientes de edad media o avanzada. Sólo en dos de los estudios participaron niños (que habían perdido a sus padres) o adolescentes (que habían perdido a amigos por suicidio). Para la comprobación detallada de nuestras hipótesis son necesarios datos correspondientes a personas en las distintas fases de su vida y que han perdido en circunstancias diversas a personas con las que estaban estrechamente relacionadas. En segundo lugar, la fuente principal de los estudios evaluados en este artículo fue una búsqueda realizada en Medline, seguida de búsquedas en las listas de bibliografía de los originales identificados. No se incluyeron los resúmenes, pósters, revisiones ni capítulos de libros no fundamentados en datos. Este método puede no haber tenido en cuenta toda la información pertinente. En tercer lugar, puede haber existido una cierta subjetividad en los estudios seleccionados y en la forma de interpretación de algunos de los datos. Sólo en unos pocos de los estudios analizados se utilizaron entrevistas estructuradas, y fue aún menor el número de los estudios que incorporaron los grupos de control más apropiados para abordar nuestras cuestiones clave. Sólo se identificó un estudio de pequeña envergadura en el que se abordó la perspectiva más interesante respecto a nuestro obje-

tivo (una comparación directa del episodio de depresión mayor tras el duelo con el episodio de depresión mayor asociado a otros tipos de acontecimientos adversos), y sus resultados respaldaron la hipótesis 2. Finalmente, sólo en unos pocos estudios participaron grupos de control con características idóneas para la comprobación de nuestras hipótesis: grupos equiparados de personas con depresión no relacionada con duelo o grupos de personas que habían experimentado acontecimientos vitales estresantes distintos del duelo por la muerte de un ser querido. Teniendo en cuenta estas reservas, nuestras conclusiones deben ser interpretadas con prudencia.

En resumen, en nuestro artículo se han evaluado estudios que abordaron la validez del «duelo» como criterio de exclusión del diagnóstico de episodio de depresión mayor. Aunque todavía no se ha llevado a cabo ningún estudio de carácter definitivo, la mayoría de los datos existentes sugiere la posibilidad de que no esté justificada la exclusión del diagnóstico de episodio de depresión mayor en pacientes en situación de duelo reciente, en los casos en los que se cumplen los demás criterios sintomáticos y los criterios de duración y de alteración funcional del episodio de depresión mayor. Dada la naturaleza fuertemente heterogénea de la depresión relacionada con duelo y de la depresión no relacionada con duelo, la conclusión más apropiada es que, en promedio, ambos síndromes parecen estar estrechamente relacionados. Ninguno de estos dos cuadros es un «problema natural» pero, si se tienen en cuenta los datos sindrómicos básicos existentes, pareciera que estas categorías fueran ejemplos de un mismo síndrome amplio.

Agradecimientos

Este artículo aborda con mayor detalle una revisión previa acerca de esta cuestión (1). En la reunión anual de la American Psychiatric Association correspondiente a 2006 se presentó una versión preliminar.

World Psychiatry 2007; 6:102-107

Bibliografía

- Zisook S, Kendler KS. Is bereavement-related depression different than non-bereavement-related depression? *Psychol Med* (in press).
- World Health Organization. The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: diagnostic criteria for research. Geneva: World Health Organization, 1993.
- Zisook S, Shuchter SR. Uncomplicated bereavement. *J Clin Psychiatry* 1993;54:365-72.
- Brent DA, Peters MJ, Weller E. Resolved: several weeks of depressive symptoms after exposure to a friend's suicide is "major depressive disorder". *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1994;33:582-6.
- Karam EG. The nosological status of bereavement-related depressions. *Br J Psychiatry* 1994;165:48-52.
- Robins E, Guze SB. Establishment of diagnostic validity in psychiatric illness: its application to schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1970;126:983-7.
- Kendler KS. The nosologic validity of paranoia (simple delusional disorder): a review. *Arch Gen Psychiatry* 1980;37:699-706.
- Briscoe W, Smith JB. Depression in bereavement and divorce. *Arch Gen Psychiatry* 1975;32:439-43.
- Clayton PJ, Halikas JA, Maurice WL. The bereavement of widowed. *Dis Nerv Syst* 1971;32:597-604.
- Weissman MM, Wickramaratne P, Nomura Y et al. Families at high and low risk for depression: a 3-generation study. *Arch Gen Psychiatry* 2005;62:29-36.
- Lewinsohn PM, Hoberman HM, Rosenbaum M. A prospective study of risk factors for unipolar depression. *J Abnorm Psychol* 1988;97:251-64.
- Kessler RC, Berglund P, Demler O et al. Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry* 2005;62:593-602.
- Zisook S, Paulus M, Schuchter SR et al. The many faces of depression following spousal bereavement. *J Affect Disord* 1997;45:85-95.
- Clayton PJ, Halikas JA, Maurice WL. The depression of widowhood. *Br J Psychiatry* 1972;120:71-7.
- Gallagher EG, Breckenridge JN, Thompson LW et al. Effects of bereavement on indicators of mental health in elderly widows and widowers. *J Gerontol* 1983;38:565-71.
- Lund DA, Caserta MS, Dimond MF. Gender differences through two years of bereavement among the elderly. *Gerontologist* 1986;26:314-20.
- Barkow K, Maier W, Ustun TB et al. Risk factors for new depressive episodes in primary health care: an international prospective 12-month follow-up study. *Psychol Med* 2002;32:595-607.
- Kendler KS. Causal relationship between stressful life events and the onset of major depression. *Am J Psychiatry* 1999;156:837-41.
- Gaynes BN, Rush AJ, Trivedi M et al. A direct comparison of presenting characteristics of depressed outpatients from primary vs. specialty care settings: preliminary findings from the STAR*D clinical trial. *Gen Hosp Psychiatry* 2005;27:87-96.
- Judd LL, Akiskal HS, Zeller PJ et al. Psychosocial disability during the long-term course of unipolar major depressive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2000;57:375-80.
- Sokero TP, Melartin TK, Rytsala HJ et al. Prospective study of risk factors for attempted suicide among patients with DSM-IV major depressive disorder. *Br J Psychiatry* 2005;186:314-8.
- Nemeroff CB. The neurobiology of depression. *Sci Am* 1998;278:42-9.
- Dunn AJ, Swiergiel AH, de Beaupaire R. Cytokines as mediators of depression: what can we learn from animal studies? *Neurosci Biobehav Rev* 2005;29:891-909.
- Reynolds CF, Kupfer DJ. Sleep research in affective illness: state of the art circa 1987. *Sleep* 1987;10:199-215.
- Harlow SD, Goldberg EL, Comstock GW. A longitudinal study of risk factors for depressive symptomatology in the elderly widowed and married women. *Am J Epidemiol* 1991;134:526-38.
- Zisook S, Shuchter SR. Early psychological reaction to the stress of widowhood. *Psychiatry* 1991;54:320-33.
- Clayton PJ. The effect of living alone on bereavement symptoms. *Am J Psychiatry* 1975;132:133-7.
- Dimond M, Lund DA, Caserta MS. The role of social support in the first two years of bereavement in an elderly sample. *Gerontologist* 1987;27:599-604.
- Bruce ML, Kim K, Leaf PJ et al. Depressive episodes and dysphoria resulting from conjugal bereavement in a prospective community sample. *Am J Psychiatry* 1990;145:608-11.
- Byrne GJA, Raphael B. Depressive symptoms and depressive episodes in recently widowed older men. *Int Psychogeriatr* 1999;11:67-74.
- Clayton PJ, Darvish HS. Course of depressive symptoms following the stress of bereavement. In: Barrett J, Klerman GL (eds). *Stress and mental disorders*. New York: Raven, 1979:121-36.
- Weller RA, Weller EB, Fristad MA et al. Depression in recently bereaved prepubertal children. *Am J Psychiatry* 1991;148:1536-40.
- Gerra G, Monti D, Panerai AE et al. Long-term immune-endocrine effects of bereavement: relationships with anxiety levels and mood. *Psychiatry Res* 2003;121:145-58.
- Zisook S, Shuchter SR, Sledge PA et al. The spectrum of depressive phenomena after spousal bereavement. *J Clin Psychiatry* 1994;55(Suppl.):29-36.
- Shuchter SR, Zisook S, Kirkorowicz C et al. The dexamethasone suppression test in acute grief. *Am J Psychiatry* 1986;143:879-81.
- Judd LL, Akiskal HS, Maser JD et al. A prospective 12-year study of subsyndromal and syndromal depressive symptoms in unipolar major depressive disorders. *Arch Gen Psychiatry* 1998;55:694-700.
- Judd LL, Paulus MP, Zeller P. The role of residual subthreshold

- depressive symptoms in early episode relapse in unipolar major depressive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1999;56:764-5.
38. Maj M, Veltro F, Pirozzi R et al. Pattern of recurrence of illness after recovery from an episode of major depression: a prospective study. *Am J Psychiatry* 1992;149:795-800.
 39. Solomon DA, Keller MB, Leon AC et al. Recovery from major depression. A 10-year prospective follow-up across multiple episodes. *Arch Gen Psychiatry* 1997;54:1001-6.
 40. Agency for Health Care Policy and Research. Depression in primary care, 2: Treatment of major depression. Rockville: US Department of Health Services, 1993.
 41. Trivedi MH, Rush AJ, Wisniewski SR et al. Evaluation of outcomes with citalopram for depression using measurement-based care in STAR*D: implications for clinical practice. *Am J Psychiatry* 2006;163:28-40.
 42. Hays JC, Kasl S, Jacobs S. Past personal history of dysphoria, social support, and psychological distress following conjugal bereavement. *J Am Geriatr Soc* 1994;42:712-8.
 43. Lund DA, Dimond MF, Caserta MS et al. Identifying elderly with coping difficulties after two years of bereavement. *Omega* 1985;16:213-23.
 44. Thompson LW, Gallagher-Thompson D, Futterman A et al. The effects of late-life spousal bereavement over 30-month interval. *Psychol Aging* 1991;6:434-41.
 45. Turvey LC, Carney C, Arndt S et al. Conjugal loss and syndromal depression in a sample of elders aged 70 years and older. *Am J Psychiatry* 1999;156:1596-601.
 46. Zisook S, Shuchter SR, Pedrelli P et al. Bupropion sustained release for bereavement: results of an open trial. *J Clin Psychiatry* 2001;62:227-30.
 47. Brown GW, Harris T, Copeland JR. Depression and loss. *Br J Psychiatry* 1977;130:1-18.
 48. Kendler KS, Thornton LM, Gardner CO. Stressful life events and previous episodes in the etiology of major depression in women: an evaluation of the "kindling" hypothesis. *Am J Psychiatry* 2000;157:1243-51.
 49. Kessler R. The effects of stressful life events on depression. *Annu Rev Psychol* 1997;48:191-214.
 50. Lloyd C. Life events and depressive disorder reviewed. *Arch Gen Psychiatry* 1980;37:541-8.
 51. Bruce ML, Kim KM. Differences in the effects of divorce on major depression in men and women. *Am J Psychiatry* 1992;149:914-7.
 52. Cole MG, Dendukuri N. Risk factors for depression among elderly community subjects: a systematic review and meta-analysis. *Am J Psychiatry* 2003;160:1147-56.
 53. 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.
 54. Glassman AH, O'Connor CM, Califf RM et al. SAHARTS: sertraline treatment of major depression in patients with acute MI or unstable angina. *JAMA* 2002;288:701-9.
 55. Popkin MK, Callies AL, Mackenzie TB. The outcome of antidepressant use in the medically ill. *Arch Gen Psychiatry* 1985;42:1160-3.
 56. Gilewski MJ, Farberow NL, Gallagher DE et al. Interaction of depression and bereavement on mental health in the elderly. *Psychol Aging* 1991;6:67-75.
 57. Zisook S, Schuchter SR. Major depression associated with widowhood. *Am J Geriatr Psychiatry* 1993;1:316-26.
 58. Weller EB, Weller RA, Fristad MA et al. Dexamethasone suppression test and depressive symptoms in bereaved children: a preliminary report. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1990;2:418-21.
 59. Zisook S, Shuchter SR, Sledge P et al. Aging and bereavement. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 1993;6:137-43.

Estudio prospectivo sobre el síndrome de la fase retardada del sueño en pacientes con trastorno obsesivo-compulsivo grave y resistente

JO TURNER, LYNNE M. DRUMMOND, SUMAN MUKHOPADHYAY, HAMID GHODSE, SARAH WHITE, ANUSHA PILLAY, NAOMI A. FINEBERG

Behavioural Cognitive Psychotherapy Unit, Springfield Hospital, London SW17 7DJ, UK

Son relativamente escasos los estudios en los que se ha evaluado el sueño en pacientes con trastorno obsesivo-compulsivo (TOC), y en ellos se han obtenido resultados contradictorios. En un estudio retrospectivo publicado recientemente, se identificó una posible asociación entre el TOC y un trastorno del ritmo circadiano del sueño denominado síndrome de la fase retardada del sueño (DSPS). Los pacientes que presentan este patrón de sueño se acuestan y se levantan mucho más tarde de lo normal. Son incapaces de modificar su sueño para acostarse antes y, a consecuencia de ello, sufren una desestructuración considerable en sus actividades sociales y laborales. En este estudio se ha evaluado de manera prospectiva el sueño en pacientes con TOC. Nuestros objetivos han sido establecer la frecuencia del DSPS en este grupo de pacientes y determinar si existe algún factor clínico o demográfico que pudiera estar implicado en su etiología.

Palabras clave: Trastorno obsesivo-compulsivo, síndrome de la fase retardada del sueño, ritmos circadianos

El trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) es un problema crónico y frecuente que causa una desestructuración importante de las actividades sociales y laborales. Las alteraciones del sueño acompañan con frecuencia a los trastornos mentales, aunque son pocos los estudios realizados para evaluar el sueño en los pacientes con TOC. En estos estudios se han obtenido resultados contradictorios, de manera que en algunos de ellos se ha observado una desestructuración del sueño, mientras que en otros el patrón de sueño ha sido normal (1-3).

En un estudio realizado por Bobdey *et al.* (4), los patrones del sueño en los pacientes con TOC y sin depresión no fueron significativamente diferentes de los observados en los controles. Sin embargo, hubo un pequeño subgrupo de pacientes que se acostaba por la noche y se levantaba por la mañana mucho más tarde de lo normal. Este patrón retardado del sueño, denominado síndrome de la fase retardada del sueño (*delayed sleep-phase syndrome*, DSPS), causa somnolencia diurna y una desestructuración importante de las actividades laborales y sociales (5). Es la forma más frecuente de trastorno del ritmo circadiano del sueño (6), que se define como una falta de equiparación entre los horarios diurnos habituales exigidos por el ambiente del individuo y el sistema circadiano endógeno sueño-vigilia del propio individuo (7,8).

En un estudio retrospectivo publicado recientemente, nuestro grupo identificó una posible asociación entre el TOC y el DSPS (9). En el estudio presente, el objetivo ha sido evaluar prospectivamente los patrones del sueño en pacientes con TOC, con los objetivos de establecer en ellos la frecuencia del síndrome de la fase retardada del sueño, determinar su impacto clínico y definir los posibles factores implicados en su etiología.

MÉTODOS

El estudio recibió la aprobación clínica del comité de ética Wandsworth, y todos los pacientes otorgaron su consentimiento informado. Se invitó a participar en el estudio a todos los pacientes con un diagnóstico DSM-IV de TOC hospitalizados de manera consecutiva en la Behavioural Cognitive Psychotherapy Unit del Springfield Hospital, Londres, entre el 1 de agosto de 2003 y el 31 de julio de 2005. Esta unidad ofrece tratamiento especializado a los pacientes con TOC grave y resistente, utilizando predominantemente métodos psicológicos (10). Para recibir tratamiento en la unidad, los pacientes debían haber fracasado en al menos un ciclo de terapia cognitivo-conductual aplicada de manera am-

bulatoria y en al menos dos intentos de tratamiento con un inhibidor de la recaptación de serotonina (clomipramina o un inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina [ISRS]).

Durante la primera semana de la hospitalización, antes de comenzar cualquier forma de tratamiento, los pacientes fueron evaluados mediante diversos instrumentos validados. Se determinaron los síntomas y la gravedad del TOC mediante la Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale (Y-BOCS) (11), el Padua Inventory (12) y el Compulsion Activity Checklist (CAC) (13). La depresión comórbida se evaluó mediante la Montgomery-Asberg Depression Scale (MADRS) (14) y el Beck Depression Inventory (BDI) (15). Con objeto de evaluar el grado de discapacidad, se utilizó la Sheehan Disability Scale (16), un instrumento de autovaloración que determina las alteraciones en las actividades laborales, familiares y sociales durante el mes anterior. En todos los pacientes se obtuvieron datos retrospectivos y prospectivos acerca de su sueño, mediante los instrumentos del sueño señalados a continuación. Además, los patrones del sueño de los pacientes fueron observados y anotados por personal de enfermería a lo largo de cinco noches consecutivas. También se registraron los datos demográficos y los correspondientes al uso de alcohol y de medicamentos.

Fueron excluidos los pacientes que sufrían trastorno depresivo mayor o esquizofrenia según los criterios DSM-IV, o alguna enfermedad física grave, debido a que estos cuadros interfieren con el sueño.

Los instrumentos utilizados para evaluar el sueño fueron el Pittsburgh Sleep Quality Inventory (PSQI) (17) y el St. George's Hospital Medical School Insomnia Questionnaire (18); además, se llevó a cabo una valoración objetiva del sueño. El PSQI es un cuestionario de autovaloración retrospectiva que evalúa el sueño del paciente durante el mes anterior. Está constituido por 19 ítems de autovaloración que se combinan con siete puntuaciones de componentes, ofreciendo una valoración subjetiva de la calidad, la latencia, la duración, la eficiencia y las alteraciones del sueño, así como del uso de medicamentos para dormir y de la disfunción diurna. El St. George's Hospital Medical School Insomnia Questionnaire es un instrumento de autovaloración que cubre el sueño de la noche anterior, en el que se pide a los pacientes que completen los datos acerca de cinco noches consecutivas, tras un período de «ajuste» de dos noches. Para la valoración objetiva del sueño, el personal de enfermería registró las horas de inicio del sueño y del despertar, más el tiempo total de sueño; el personal de enfermería evaluó a los pacientes cada hora a lo largo de este período de cinco noches.

Se utilizaron los criterios DSM-IV para el diagnóstico del trastorno del ritmo circadiano del sueño, tipo sueño retrasado (307.45), excepto el ítem C, que excluye la presencia simultánea de una enfermedad mental. Por otra parte, definimos operativamente el DSPS como un cuadro en el que el paciente se duerme regularmente después de la una de la madrugada y se despierta después de las 10 de la mañana. La selección de estas horas estuvo fundamentada en un estudio previo (19). El sueño sin desplazamiento de fase (*non-phase shift*, NPS) fue definido como la situación en la que el paciente se queda dormido antes de la medianoche y se despierta antes de las 9 de la mañana siguiente. Los pacientes fueron clasificados como cuadros de DSPS o de NPS, en función de su patrón de sueño a lo largo del período de observación de cinco noches y en función de sus antecedentes de patrón habitual de sueño obtenidos mediante el PSQI. Algunos pacientes que no mostraron patrones de DSPS o de NPS de manera constante fueron excluidos del análisis.

Los pacientes con DSPS fueron comparados con los pacientes con NPS respecto a la gravedad de la enfermedad, el perfil sintomático y los parámetros estandarizados del sueño. Ambos grupos también fueron comparados respecto a la edad, el sexo, la raza, la duración de la enfermedad, el uso concomitante de medicamentos, el uso de hipnóticos, el consumo excesivo de alcohol o el consumo de drogas. El instrumento Y-BOCS permitió determinar si los pacientes realizaban rituales en el momento de acostarse. Se solicitó a los pacientes con DSPS que señalaran si consideraban que su sueño se retrasaba por la realización de rituales, si estaban contentos con su patrón de sueño y si el patrón de sueño que tenían era anterior o posterior al inicio del TOC.

Los dos grupos fueron comparados con respecto a las variables de edad y a las mediciones estandarizadas, utilizando para ello pruebas de la *t* para datos no emparejados, dado que –a pesar del tamaño relativamente pequeño de la muestra– los datos presentaron una distribución normal. En cuanto a las variables categóricas, ambos grupos fueron comparados mediante pruebas de la χ^2 .

RESULTADOS

Otorgaron su consentimiento para participar en el estudio 31 de los 36 pacientes hospitalizados consecutivamente. De ellos, 13 cumplían los criterios del DSPS, 15 presentaban una fase de sueño normal, y tres no pertenecían a ninguna de estas dos categorías, por lo que fueron excluidos de los análisis (tabla 1). En comparación con el grupo NPS, los pacientes con DSPS presentaron una probabilidad significativamente mayor de ser varones, fueron significativamente más jóvenes y sufrían un TOC de mayor gravedad (determinado mediante las puntuaciones significativamente más elevadas en los instrumentos Y-BOCS, Padua Inventory y CAC). Los pacientes que sufrían DSPS también mostraron un grado de discapacidad mayor que los pacientes con una fase de sueño normal (determinado por las puntuaciones significativamente mayores en la Sheehan Disability Scale). Entre ambos grupos no hubo diferencias significativas en cuanto a la intensidad de la depresión (determinada mediante las puntuaciones en los instrumentos MADRS y BDI).

Con respecto a los tratamientos previos, todos los pacientes habían recibido al menos un ciclo de terapia cognitivo-conductual de manera ambulatoria. Excepto uno de los pacientes, que pertenecía al grupo de DSPS, todos los pacientes habían recibido dos ciclos de tratamiento con clomipramina o con un ISRS. El mencionado paciente rechazó toda la medicación, debido a un temor obsesivo hacia ella. Siete pacientes con fase de sueño normal y cuatro pacientes con DSPS habían recibido adicionalmente antipsicóticos. Tres pacientes del grupo NPS habían recibido adicionalmente un estabilizador del estado de ánimo, que en dos de ellos fue valproato, y en el tercero, carbamazepina. Uno de los pa-

Tabla 1. Características de los pacientes con TOC y retraso de la fase del sueño, en comparación con los pacientes con una fase de sueño normal

	Con retraso de la fase del sueño (n = 13)	Sin retraso de la fase del sueño (n = 15)
Sexo (% de varone)	76,9*	40,0
Raza (% de raza blanca)	92,3	86,7
Edad (año, media \pm DE)	29,3 \pm 12,2**	41,4 \pm 13,4
Edad de inicio (años, media \pm DE)	16,4 \pm 9,2	22,4 \pm 10,8
Puntuación en la CAC (media \pm DE)	48,5 \pm 19,4***	26,1 \pm 16,7
Puntuación en el Padua Inventory (media \pm DE)	108,7 \pm 30,8***	55,1 \pm 25,4
Puntuación total en la Y-BOCS (media \pm DE)	32,4 \pm 3,5***	24,3 \pm 3,7
Puntuación total en el BDI (media \pm DE)	25,4 \pm 13,2	18,4 \pm 10,7
Puntuación en la MADRS (media \pm DE)	14,2 \pm 2,1	12,9 \pm 2,7
Puntuación global en el PSQI (media \pm DE)	7,8 \pm 2,6	6,0 \pm 2,8
Puntuación global en la Sheehan Disability Scale (media \pm DE)	22,2 \pm 2,0***	17,9 \pm 4,0

p* < 0,05; *p* < 0,02; ****p* < 0,01

BDI: Beck Depression Inventory; CAC: Compulsion Activity Checklist; DE: desviación estándar; MADRS: Montgomery-Asberg Depression Scale; PSQI: Pittsburgh Sleep Quality Inventory; TOC: trastorno obsesivo-compulsivo; Y-BOCS: Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale.

cientes del grupo DSPS había recibido adicionalmente tratamiento con litio. Los cuatro pacientes siguieron tomando estabilizadores del estado de ánimo a lo largo del estudio. Ninguno de los pacientes tenía antecedentes de psicocirugía.

En el momento de inicio del estudio, la mayoría de los pacientes de ambos grupos estaba tomando un antidepresivo, generalmente un ISRS. Dos pacientes del grupo DSPS estaban tomando hipnóticos bajo prescripción (temazepam, 10 mg, y zopiclona, 3,5 mg). Uno de los pacientes del grupo NPS tomaba zopiclona, 7,5 mg. Además, cuatro pacientes de cada grupo tomaban un antipsicótico (olanzapina, risperidona, sulpirida o quetiapina). Dos pacientes con DSPS y uno con fase de sueño normal no tomaban ninguna medicación. No hubo diferencias en el consumo de alcohol entre ambos grupos, y ninguno de los pacientes informó consumo de drogas.

La calidad del sueño determinada subjetivamente a través de las puntuaciones en el PSQI fue peor en los pacientes con desplazamiento de la fase del sueño, pero la diferencia entre ambos grupos de pacientes no fue significativa. Tampoco hubo una diferencia significativa entre los dos grupos respecto a las valoraciones subjetivas de la latencia, la duración, la eficiencia, las alteraciones del sueño y la disfunción diurna. La latencia media del sueño determinada objetivamente (es decir, el tiempo transcurrido hasta la conciliación del sueño, determinado por personal de enfermería) fue de 33 minutos en los pacientes con desplazamiento de la fase del sueño, en comparación con 43 minutos en el grupo de pacientes sin desplazamiento de la fase del sueño. De nuevo, esta diferencia no fue significativa.

Excepto un paciente de cada grupo, todos los pacientes realizaban rituales en el momento de acostarse. Ninguno de los pacientes con DSPS consideró que los rituales fueran la causa de su patrón de sueño retardado. También señalaron que estaban descontentos con este patrón del sueño y que el inicio del sueño con fase retardada había tenido lugar después del comienzo del TOC.

De los tres pacientes que no presentaban una fase de sueño normal ni retardada, dos se acostaban a una hora normal (es decir, alrededor de las 23 horas), pero dormían más de lo habitual (un promedio de 12 horas), y el tercero carecía de un patrón discernible. Los dos pacientes con período de sueño prolongado señalaron tener antecedentes de una duración normal del período de sueño, pero con un patrón de sueño de fase retardada.

DISCUSIÓN

En nuestro estudio, el 42% de los pacientes con TOC grave y resistente presentaba DSPS. Los pacientes con DSPS tuvieron una probabilidad significativamente mayor de ser varones, de ser más jóvenes y de sufrir un TOC más grave, en comparación con los pacientes cuya fase del sueño era normal. Con independencia del ritmo del sueño, no hubo diferencias significativas en ningún otro parámetro del sueño, según lo determinado mediante el PSQI o según las valoraciones subjetivas del personal de enfermería. Este dato es congruente con el hallazgo de Weitzman (5) de que en los pacientes con DSPS el sueño es básicamente normal, aunque se inicia de manera retardada. La fase retardada del sueño no fue debida a que los pacientes tardaran más tiempo en dormirse, dado que no hubo diferencias significativas en la latencia del sueño, según lo determinado por el personal de enfermería. Los pacientes con DSPS tampoco presentaron una probabilidad mayor de realizar rituales a la hora de acostarse, y los propios pacientes negaron que ésta fuera la razón de que se acostaran más tarde. El uso de hipnóticos y de otros medicamentos también fue similar en ambos grupos. Todos los pacientes con un patrón de sueño de fase retardada expresaron su falta de satisfacción por el ritmo de su sueño y fueron incapaces de explicar las razones de dicho ritmo. Los pacientes con DSPS presentaron una dificultad significativamente mayor en sus actividades sociales y laborales, en comparación con los pacientes con sueño normal. No sabemos si esta diferencia fue debida al patrón de sueño retardado en sí mismo o reflejó el hecho de que estos pacientes presentaban cuadros de TOC más graves.

El DSPS es infrecuente en la población general adulta: se ha estimado que su prevalencia oscila entre el 0,17 y el 0,72% (20). Sin embargo, entre los adolescentes se ha observado una prevalencia del 7,3% (7), mientras que entre los niños normales la prevalencia ha alcanzado el 10% (21). El DSPS se suele iniciar durante la niñez o la adolescencia. No se han observado diferencias entre ambos sexos, y en el 44% de los pacientes existen rasgos familiares (6).

Son relativamente escasos los estudios en los que se ha evaluado el DSPS en los pacientes con trastornos mentales. Hasta el momento no se había observado la asociación entre el TOC y el DSPS. Sin embargo, los pacientes que sufren TOC son extraordinariamente reservados en cuanto a sus problemas, que a menudo ocultan durante muchos años. Ésta es la razón de que a menudo el diagnóstico de TOC sea pasado por alto. Los resultados de nuestro estudio sugieren que el DSPS es un problema frecuente en los pacientes con TOC grave y crónico. En un estudio retrospectivo efectuado en pacientes con TOC y características similares, se observó una prevalencia de DSPS del 17% (18).

En la serie de Weitzman (5), efectuada con 30 pacientes que acudieron a una clínica del sueño y que padecían DSPS, se observó que 17 de ellos no sufrían ninguna forma de trastorno mental; dos presentaban esquizofrenia crónica; un paciente sufría trastorno maniaco-depresivo; cuatro pacientes presentaban depresión crónica, y seis sufrían un trastorno de la personalidad. En un estudio realizado con 33 pacientes con DSPS atendidos en una consulta de trastornos del sueño, Regestein y Monk (19) observaron que el 75% padecía depresión o había presentado este trastorno anteriormente. Sin embargo, esta consideración estuvo fundamentada únicamente en el uso de antidepresivos en el momento del estudio, o previamente. En un grupo de 22 adolescentes con DSPS, Thorpy *et al.* (22) detectaron depresión en 14 de ellos y propusieron que la alteración del sueño tenía una causa psiquiátrica primaria. Weitzman (5) rechaza esta posibilidad y señala que los síntomas psicológicos no son la causa sino el resultado del problema, citando la evidencia de que muchos pacientes con DSPS muestran una notable mejoría de su funcionamiento psicológico tras el tratamiento del trastorno del sueño. Otros autores han apo-

yado la sugerencia de que el DSPS antecede al trastorno mental y puede contribuir a su desarrollo. Dagan *et al.* (23, 24) observaron una incidencia elevada de trastornos de la personalidad en los pacientes con DSPS, y propusieron que el desequilibrio entre el reloj biológico del individuo y su ambiente es causa de problemas emocionales y sociales. Sin embargo, los pacientes de nuestro estudio señalaron que el retraso de la fase del sueño se inició tras el comienzo del TOC.

Desde la primera niñez, el ciclo vigilia-sueño está regulado por un «reloj» circadiano localizado en el núcleo supraquiasmático del hipotálamo. El ciclo sueño-vigilia endógeno típico del adulto tiene algo más de 24 horas y, por lo tanto, se debe reajustar diariamente para mantenerlo alineado con el día externo de 24 horas. El reloj circadiano está regulado por varios elementos, como el ciclo luz-oscuridad del día y la noche. La luz intensa durante los primeros momentos del periodo de vigilia tiende a producir un avance de la fase del sueño; sin embargo, si la luz intensa se presenta en momentos posteriores da lugar a un retraso de la fase del sueño. En la regulación del ciclo sueño-vigilia también desempeñan un papel diversos elementos sociales, como las horas de las comidas y las horas de las distintas actividades, debido a que facilitan o dificultan la estabilización de las relaciones de fase. La interferencia con la regulación normal puede ser debida al consumo de cafeína, alcohol o sustancias.

El efecto de la luz sobre el ciclo sueño-vigilia está mediado por la melatonina. La secreción de melatonina es estimulada por la disminución de la intensidad luminosa a lo largo de la noche y es suprimida por la luz intensa a lo largo del día. El incremento nocturno de la secreción de melatonina antecede al inicio de la somnolencia en aproximadamente 1,5-2 horas (25). En el proceso de reajuste está implicada la serotonina, tanto indirectamente a través de la melatonina como directamente por su acción sobre el núcleo supraquiasmático. Una de las consecuencias de ello es que cualquier medicamento que actúe sobre el sistema serotoninérgico puede influir en el ciclo sueño-vigilia. En un estudio realizado por Hermesh *et al.* (26), 10 pacientes con TOC desarrollaron DSPS tras el comienzo del tratamiento con fluvoxamina. Todos los pacientes tomaban únicamente fluvoxamina, y en 9 de los 10 desapareció el DSPS tras la interrupción de este fármaco. Los autores también señalaron que 7 de los 10 pacientes habían tomado previamente fluoxetina, clomipramina o ambas, y que no habían desarrollado por ello esta alteración del sueño. La conclusión de los autores fue que el DSPS era atribuible a la fluvoxamina más que al TOC en sí mismo. Un posible mecanismo para explicar el efecto diferencial de la fluvoxamina y la fluoxetina es la diferente acción de cada uno de esos medicamentos sobre las concentraciones de melatonina (26, 27). En nuestro estudio, ninguno de los pacientes con DSPS estaba tomando fluvoxamina, y sólo uno de ellos tomaba fluoxetina.

Se ha sugerido que las personas que desarrollan DSPS lo hacen por su incapacidad para reajustar adecuadamente sus relojes biológicos (5). Una explicación de la dificultad para conseguir el necesario avance de la fase del sueño es que las personas con DSPS presentan un período circadiano endógeno excesivamente prolongado. En estudios realizados sobre los ritmos circadianos espontáneos en adultos jóvenes, que viven temporalmente en situaciones de aislamiento, la mayor parte de estas personas desarrolló ciclos sueño-vigilia de aproximadamente 25 horas, aunque en algunas de ellas el ciclo sueño-vigilia llegó a tener hasta 50 horas (19). Las diferencias entre los individuos se pueden explicar parcialmente a través del genotipo. En la regulación de los ritmos circadianos humanos están implicados varios genes, y las formas familiares del DSPS se han asociado a mutaciones en alguno de los genes que actúan sobre el reloj biológico. La edad también es un factor importante; el ciclo endógeno es mayor durante las primeras etapas de la vida y tiende a reducirse en las edades intermedias y avanzada. Ésta puede ser la razón de la elevada prevalencia del

DSPS en los adolescentes y en los adultos jóvenes (19), y también de nuestro hallazgo de una edad significativamente menor en los pacientes con DSPS.

El conocimiento de la forma de regulación del ciclo sueño-vigilia nos permite proponer una hipótesis respecto a los mecanismos a través de los cuales puede surgir el DSPS en los pacientes con TOC grave. Los rituales prolongados o complejos pueden hacer que los pacientes permanezcan mucho tiempo en casa, con una exposición insuficiente a la luz matinal, lo que –a su vez– da lugar a un retraso en la fase del sueño. El aislamiento social, la falta de actividad y las dificultades para la ingesta de comidas regulares también son frecuentes en los pacientes con TOC grave, y estos elementos complicarían el problema al impedir el reajuste diario del reloj biológico. Hay también algunos datos que indican la existencia de alteraciones en la secreción circadiana de melatonina en los pacientes con TOC. En un estudio realizado acerca de los ritmos circadianos en 13 pacientes con TOC y sin tratamiento medicamentoso, Monteleone *et al.* (28) observaron que las concentraciones nocturnas máximas de melatonina eran significativamente menores que en los participantes del grupo de control, además de que se alcanzaban 2 horas más tarde. Esta diferencia fue más pronunciada en los pacientes con un TOC grave, en función de las puntuaciones Y-BOCS mayores. Característicamente, el retraso en la consecución de la concentración máxima de melatonina daría lugar a un retraso en la fase del sueño.

La importancia de la luz y de la melatonina en la regulación del ciclo sueño-vigilia permite suponer que el tratamiento mediante administración exógena de melatonina, fototerapia o ambas puede ser útil en los pacientes con TOC que sufren esta alteración del sueño. Son necesarios nuevos estudios de investigación para evaluar los procesos biológicos que tienen lugar en el DSPS y el TOC, lo que permitiría la definición futura de tratamientos farmacológicos frente a ambos trastornos.

World Psychiatry 2007; 6:108-111

Bibliografía

1. Hohagen F, Lis S, Kreiger S *et al.* Sleep EEG of patients with obsessive compulsive disorder. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 1994;243:273-8.
2. Insel RT, Gillin C, Moore A. The sleep of patients with obsessive compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1982;39:1372-7.
3. Rapoport J, Elkins R, Langer DH *et al.* Childhood obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 1981;138:1545-54.
4. Bobdey M, Fineberg N, Gale T *et al.* Reported sleep patterns in obsessive compulsive disorder. *Int J Psychiatry Clin Pract* 2001;6:15-21.
5. Weitzman ED, Czeisler CA, Coleman RM *et al.* Delayed sleep phase syndrome. *Arch Gen Psychiatry* 1981;38:737-46.
6. Dagan Y, Eisenstein M. Circadian rhythm sleep disorders: toward a more precise definition and diagnosis. *Chronobiol Int* 1999;16:213-22.
7. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th ed. Washington: American Psychiatric Association, 1994.
8. American Association of Sleep Disorders. International classification of sleep disorders, revised: diagnostic and coding manual. Rochester: American Association of Sleep Disorders, 2001.
9. Mukhopadhyay S, Drummond LM, Fineberg N *et al.* A retrospective case note study of sleep in obsessive compulsive disorder. *Eur Neuropsychopharmacol* 2004;14(Suppl. 3):S312.
10. Drummond L. The treatment of severe, chronic, resistant obsessive-compulsive disorder. An evaluation of an inpatient programme using behavioural psychotherapy in combination with other treatments. *Br J Psychiatry* 1993;163:223-9.
11. Goodman WK, Price LH, Rasmussen SA *et al.* The Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale: development, use and reliability. *Arch Gen Psychiatry* 1989;46:1006-11.
12. Sanavio E. Obsessions and compulsions: the Padua Inventory. *Behav Res Ther* 1988;26:169-7.
13. Marks IM. Behavioural psychotherapy. Bristol: Wright, 1986.
14. Montgomery SA, Asberg MA. A new depression scale designed to be sensitive to change. *Br J Psychiatry* 1979;134:382-9.
15. Beck AT, Ward CH, Mendelson M *et al.* An inventory for measuring depression. *Arch Gen Psychiatry* 1961;4:53-63.
16. Leon AC, Olfson M, Portera L *et al.* Assessing psychiatric impairment in primary care with the Sheehan Disability Scale. *Int J Psychiatry Med* 1997;27:93-105.
17. Buysse DJ, Reynolds CF, Monk TH *et al.* The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Res* 1989;28:193-215.
18. Oyefeso A, Sedgwick P, Ghodse AH. Subjective sleep-wake parameters in treatment seeking opiate addicts. *Drug Alcohol Dependence* 1997;48:9-16.
19. Regestein QR, Monk TH. Delayed sleep phase syndrome: a review of its clinical aspects. *Am J Psychiatry* 1995;152:602-8.
20. Schrader H, Bovin G, Sand T. The prevalence of delayed and advanced sleep phase syndrome. *J Sleep Res* 1993;2:51-5.
21. Smits MG, Nagtegaal EE, Van der Heijden R. Melatonin for chronic sleep onset disorder in children: a randomised-controlled trial. *J Child Neurol* 2001;16:86-92.
22. Thorpy MJ, Korman E, Spielman AJ *et al.* Delayed sleep phase syndrome in adolescents. *J Adolesc Health Care* 1988;9:22-7.
23. Dagan Y, Sela H, Omer H *et al.* High prevalence of personality disorders among circadian rhythm sleep disorders patients. *J Psychosom Res* 1996;41:357-63.
24. Dagan Y, Stein D, Steinbock M *et al.* Frequency of delayed sleep phase syndrome among hospitalized adolescent psychiatric patients. *J Psychosom Res* 1998;45:15-20.
25. Tzischinsky O, Lavie P. Melatonin possesses time-dependent hypnotic effects. *Sleep* 1994;17:638-45.
26. Hermish H, Lemberg H, Abadi J *et al.* Circadian rhythm sleep disorders as a possible side effect of fluvoxamine. *CNS Spectrum* 2001;6:511-3.
27. Childs PA, Rodin I, Martin NJ *et al.* Effects of fluoxetine on melatonin in patients with seasonal affective disorder and matched normal controls. *Br J Psychiatry* 1995;166:196-8.
28. Monteleone P, Catapano F, Del Buono G *et al.* Circadian rhythms of melatonin, cortisol and prolactin in patients with obsessive compulsive disorder. *Acta Psychiatr Scand* 1994;89:411-5.

Uso de sustancias psicoactivas entre los estudiantes de Medicina de una universidad nigeriana

ALFRED B. MAKANJUOLA¹, TEMITAYO O. DARAMOLA¹, AYO O. OBEMBE²

¹Department of Behavioural Sciences, University Teaching Hospital, P.O. Box 617, Ilorin, Nigeria

²Department of Medicine, Usman Dan Fodiyo University, Sokoto, Nigeria

Este estudio se ha realizado para determinar la prevalencia, el patrón de consumo y los factores asociados al uso de sustancias psicoactivas entre los estudiantes de Medicina de la University of Ilorin, Nigeria. Se solicitó a todos los estudiantes de Medicina que otorgaron su consentimiento para la participación en el estudio que completaran un cuestionario semiestructurado de autovaloración, constituido por 22 ítems y validado de manera preliminar, fundamentado en las directrices de la Organización Mundial de la Salud para la valoración del uso de sustancias entre los estudiantes. Se observó que las sustancias utilizadas con mayor frecuencia fueron los estimulantes suaves (33,3%), el alcohol (13,6%), los sedantes (7,3%) y el tabaco (3,2%). Excepto en el caso del tabaco, el uso de estas sustancias pareció tener únicamente un carácter instrumental. El uso de sustancias se asocia directamente al sexo masculino, al hecho de vivir solo, a las dificultades para el estudio señaladas por los propios participantes, al hecho de estar realizando las prácticas clínicas de la carrera y al hecho de tener 25 o más años de edad. Se observó una relación inversa entre el uso de sustancias, por un lado, y la religiosidad y la salud mental adecuada, por otro.

Palabras clave: Uso de sustancias psicoactivas, estudiantes de Medicina, Nigeria

El uso de sustancias es cada vez más frecuente en muchos países africanos (1-3). En Nigeria, un porcentaje importante de la asignación presupuestaria nacional se dedica al tratamiento y la rehabilitación de las personas con problemas de abuso de sustancias (2). En este país, la industrialización, la urbanización y el incremento en la exposición al estilo de vida occidental han contribuido a la propagación del uso de sustancias, de manera que el alcohol y el tabaco actúan como «sustancias de inicio» para el uso de otras sustancias como cocaína, heroína, anfetaminas, agentes inhalados y alucinógenos (4). También han sido implicados factores como el contexto familiar desestructurado, la clase social alta, la influencia de los compañeros, el deseo de permanecer despierto por la noche, la presión para conseguir buenos resultados en los estudios, inadecuado estado de salud mental (señalado por los propios participantes) y la facilidad de acceso a las sustancias (4-7).

En varios estudios se han observado tasas alarmantes de abuso de sustancias en poblaciones de estudiantes (2, 8-13). La experiencia universitaria es única, pues representa para los estudiantes la primera oportunidad de formar parte de un gran grupo de compañeros, sin supervisión por parte de los padres. También representa (según la percepción de los propios estudiantes) el último período de libertad en su vida, antes de asumir las responsabilidades de la edad adulta. Todo ello hace que sean más vulnerables a las experiencias novedosas, previamente prohibidas y en ocasiones ilícitas (14, 15). Por otra parte, se ha sospechado que el uso de sustancias como el *cannabis*, la heroína, la cocaína y, en cierta medida, el alcohol puede tener que ver con la participación de los estudiantes universitarios en sectas secretas (5, 16).

En Nigeria, un país en el que sólo se han publicado unos pocos estudios relativos al uso de sustancias entre los estudiantes de Medicina (17-19), no se ha efectuado ningún estudio respecto al área cubierta por la investigación presente.

MÉTODOS

El estudio se realizó entre febrero y marzo de 2004 en la University of Ilorin, una institución federal a la que asisten principalmente alumnos procedentes de áreas específicas determinadas por el gobierno (Kwara, Kogi, Benue y Niger), aunque también pueden ser admitidos estudiantes procedentes de otras partes del país. Tras el permiso otorgado por las autoridades universitarias para la realización del estudio, los estudiantes fueron informados respecto a sus objetivos y recibieron la garantía de que sus res-

puestas serían confidenciales. A los estudiantes que rechazaron la participación en el estudio se les garantizó que ello no les traería consecuencias negativas.

Se solicitó a todos los estudiantes de Medicina que otorgaron su consentimiento para la participación en el estudio que completaran un cuestionario de autovaloración semiestructurado y modificado de un cuestionario preliminar validado, fundamentado en las directrices de la Organización Mundial de la Salud respecto a la valoración del uso de sustancias por parte de los estudiantes (20). Este instrumento ya había sido utilizado previamente, y se había demostrado su fiabilidad y su validez entre los estudiantes nigerianos (21). El cuestionario está constituido por 22 ítems que cubren las características demográficas (seis ítems); la frecuencia y la edad de inicio del consumo de 14 tipos de sustancias, incluyendo el alcohol y el tabaco (14 ítems), y el grado de sinceridad con el que los participantes responden a las preguntas (dos ítems). El cuestionario semiestructurado modificado había sido validado de manera preliminar en 20 estudiantes de carreras distintas de la de Medicina, en la misma universidad, y se consideró que era fácilmente comprensible y apto para este estudio.

Los datos fueron analizados mediante el programa informático Epi Info, versión 6.02. Se generaron tablas de frecuencia y se efectuaron las tabulaciones cruzadas más significativas. Los valores medios fueron comparados mediante la prueba de la *t* de Student, y las proporciones mediante la prueba de la χ^2 .

RESULTADOS

Participaron en la encuesta 961 (68%) de los 1.420 estudiantes de Medicina matriculados en la universidad durante el período de estudio. Fueron considerados válidos para el análisis los cuestionarios de 906 (94,3%) estudiantes. Un total de 625 encuestados (69%) era de sexo masculino. Las edades oscilaron entre 16 y 43 años (media = 22,4 ± 3,2 años). El 45% de los encuestados realizaba prácticas clínicas. Más de la mitad (52%) de los encuestados procedía de familias en las que había 5-9 hijos vivos. Aproximadamente, el 26% de los encuestados señaló ser el hijo mayor de la familia; alrededor del 14%, el hijo menor; menos del 1% de los encuestados señaló ser hijo único. Los padres de la mayor parte de los encuestados pertenecían a la clase laboral media, según la clasificación de la International Labour Organization (el 56,2% de los padres y el 70,2% de las madres). Alrededor del 25% de los padres de los encuestados tenía más de una es-

posa. Más del 32% de los encuestados vivía solo o con amigos, durante su período universitario. En conjunto, 671 (74,1%) estudiantes señalaron poseer un sentimiento religioso muy fuerte. Alrededor del 68% de los encuestados era cristiano, el 32% era musulmán, y menos del 1% practicaba otras religiones.

El tabaco fue la sustancia más conocida por los estudiantes (99,4%), mientras que los esteroides anabolizantes representaron la sustancia menos conocidas (48,9%). Casi todos los encuestados habían visto cigarrillos e informaron que se podían conseguir libremente. La mayoría de los encuestados había oído hablar del *cannabis* (92,5%), pero sólo el 37,6% de ellos lo había visto realmente; alrededor de la mitad (48,8%) de los encuestados era consciente de su disponibilidad local. De las sustancias que habían sido ofrecidas en alguna ocasión a los encuestados, los estimulantes suaves fueron las más frecuentes: el 78% admitió ese hecho; el alcohol se situó en segundo lugar (43,2%), y los sedantes (somníferos), en el tercero (27,4%). Sólo unos pocos encuestados (8,2%) admitieron que les habían ofrecido *cannabis* en el pasado. La cocaína y la heroína fueron las sustancias psicoactivas menos ofrecidas: sólo el 1,7% señaló el ofrecimiento de cocaína, y el 1,3%, el de heroína.

El 40,4% de todos los encuestados señaló el uso de una o más sustancias psicoactivas en el momento del estudio, y el 35,6% de ellos consumía más de una sustancia. La prevalencia global del uso de sustancias a lo largo de la vida fue del 78%. Las sustancias más utilizadas (tanto en ese momento como a lo largo de la vida) fueron los estimulantes suaves, seguidos del alcohol, los sedantes y el tabaco (tabla 1). Ninguno de los encuestados señaló el uso de cocaína o heroína. La gran mayoría de los consumidores de estimulantes suaves, alcohol y sedantes (82,0, 82,8 y 93,9%, respectivamente) señaló que los consumía sólo una vez al mes. De los 29 consumidores de tabaco, el 51,7% lo consumía una vez al mes; el 31,0%, una vez a la semana, y el 17,2% lo hacía diariamente.

Alrededor del 44% de los encuestados de sexo masculino y el 33% de los de sexo femenino señalaron el uso de una o más sustancias psicoactivas al momento del estudio, mientras que el 69% de los varones y el 31% de las mujeres señalaron haber consumido una o más sustancias psicoactivas en algún momento de su vida. Hubo una proporción significativamente mayor de varones que de mujeres que consumían alcohol en ese momento (17,6 frente a 4,7%; $\chi^2 = 26,06$; $p < 0,001$), o que lo habían consumido alguna vez en su vida (42,8 frente a 27,0%; $\chi^2 = 19,84$; $p < 0,001$), y que también habían consumido alguna vez en su vida tabaco (14,3 frente a 2,1%; $\chi^2 = 28,91$; $p < 0,001$), *cannabis* (3,1 frente a 0,4%; $\chi^2 = 5,20$; $p = 0,023$), estimulantes suaves (70,1 frente a 62,7%; $\chi^2 = 4,53$; $p = 0,033$) y sedantes (29,1 frente a 22,6%; $\chi^2 = 3,77$; $p = 0,052$). El uso de *cannabis* y de esteroides anabolizantes en el momento del estudio sólo fue informado por los encuestados de sexo masculino.

El consumo de alcohol en ese momento se asoció significativamente al hecho de vivir solo durante el período universitario ($\chi^2 = 20,18$, $p < 0,001$), a las dificultades para el estudio señaladas por los propios individuos ($\chi^2 = 10,39$, $p < 0,001$), al hecho de realizar prácticas clínicas ($\chi^2 = 9,28$, $p < 0,01$) y a la edad de 25 años o superior ($\chi^2 = 4,75$, $p < 0,05$). Los encuestados que consideraban que su salud mental era adecuada tuvieron una probabilidad menor de consumir alcohol en ese momento ($\chi^2 = 7,29$, $p < 0,05$). Los encuestados que señalaron ser muy religiosos presentaron una probabilidad menor de ser consumidores de alcohol ($\chi^2 = 76,01$, $p < 0,001$), tabaco ($\chi^2 = 90,64$, $p < 0,001$) y estimulantes suaves ($\chi^2 = 3,07$, $p < 0,01$).

Se observó una asociación significativa entre el consumo de alcohol en algún momento de la vida y el consumo en algún momento de la vida de: tabaco ($\chi^2 = 107,9$, $p < 0,001$), estimulantes suaves ($\chi^2 = 60,7$, $p < 0,001$), sedantes ($\chi^2 = 37,9$, $p < 0,001$), agentes inhalantes ($\chi^2 = 12,6$, $p < 0,001$) y *cannabis* ($\chi^2 = 10,28$, $p < 0,001$). De la misma manera, hubo una asociación significativa

entre el consumo en algún momento de la vida de tabaco y el consumo en algún momento de la vida de: *cannabis* ($\chi^2 = 59,0$, $p < 0,001$), estimulantes suaves ($\chi^2 = 12,2$, $p < 0,001$), sedantes ($\chi^2 = 16,8$, $p < 0,001$), agentes inhalantes ($\chi^2 = 25,4$, $p < 0,001$) y esteroides anabolizantes ($\chi^2 = 8,27$, $p < 0,01$). El consumo en algún momento de la vida de *cannabis* se asoció significativamente al consumo en algún momento de la vida de estimulantes ($\chi^2 = 11,39$, $p < 0,01$) y de esteroides anabolizantes ($\chi^2 = 17,47$, $p < 0,01$).

DISCUSIÓN

En nuestra muestra, las sustancias psicoactivas utilizadas con mayor frecuencia en el momento del estudio fueron los estimulantes suaves (33,3%), seguidos del alcohol (13,6%), los sedantes (7,3%) y el tabaco (3,2%). Estos resultados parecen distintos de los obtenidos en un estudio previo realizado con estudiantes de Medicina en Enugu, Nigeria, en el que se observó que la sustancia utilizada con mayor frecuencia era el alcohol (18). La diferencia podría ser debida al incremento en la proliferación de actividades y grupos religiosos en universidades entre 1988 y el momento de realización de nuestro estudio, al empeoramiento de la situación económica nacional y a la prohibición de la venta de alcohol en el campus universitario. Los estimulantes suaves se suelen tolerar socialmente, son accesibles y baratos, factores que podrían ser los responsables de su prevalencia relativamente elevada en nuestro estudio. Los estudiantes los utilizaban principalmente para la preparación de los exámenes (4, 6).

El uso de los sedantes se situó en tercer lugar; estas sustancias eran consumidas, aproximadamente, por el 7,3% de los encuestados. Este resultado es congruente con los datos previos obtenidos en estudiantes (de Medicina y de otras carreras) de la misma universidad (12). Menos del 1% de los encuestados admitió el consumo de estimulantes fuertes, *cannabis*, esteroides anabolizantes o agentes de inhalación, en ese momento. Tampoco hubo casos de consumo de cocaína y heroína, lo que es congruente con los resultados de estudios previos efectuados en estudiantes de Medicina en Enugu (18) y en el Estado Ogun (19). La ausencia de consumo de cocaína y de heroína podría estar relacionada con el conocimiento de los riesgos de ambas sustancias por parte de los encuestados, dado que se ha demostrado que la peligrosidad percibida se relaciona inversamente con el uso de sustancias (22). El consumo de cualquiera de las sustancias en algún momento de la vida fue relativamente bajo en comparación con lo observado en estudios previos realizados con estudiantes de Medicina dentro del país y fuera de éste (18, 19, 23).

La observación de que el número de consumidores de alcohol y tabaco fue significativamente mayor entre los varones que entre las mujeres es congruente con los resultados de estudios previos efectuados en Nigeria (17, 24). El hecho de que los encuestados que vivían solos presentaran una probabilidad mayor de consu-

Tabla 1. Tasas de prevalencia del uso de sustancias psicoactivas

Sustancia	Uso actual [en el momento del estudio] (%)	Uso en algún momento de la vida (%)
Alcohol	122 (13,6)	341 (38,0)
Tabaco	29 (3,2)	95 (10,5)
<i>Cannabis</i>	5 (0,6)	20 (2,3)
Estimulantes suaves	300 (33,3)	612 (67,9)
Estimulantes fuertes	6 (0,7)	19 (2,1)
Sedantes	66 (7,3)	244 (27,0)
Esteroides anabolizantes	4 (0,4)	13 (1,4)
Cocaína	–	5 (0,6)
Heroína	–	6 (0,7)
Agentes inhalados	6 (0,7)	26 (2,9)

mir alcohol puede contradecir la tendencia a considerar que estas sustancias se suelen consumir en compañía de otras personas; este patrón de consumo del alcohol puede representar una estrategia de automedicación frente a la ansiedad asociada a la exposición social, más que un comportamiento social ritualizado.

También vale la pena destacar que los estudiantes de las prácticas clínicas presentaron una probabilidad significativamente mayor de ser consumidores de alcohol. Este hallazgo, que es congruente con los resultados previos de una prevalencia mayor del consumo de sustancias entre los estudiantes de cursos clínicos en Enugu, Nigeria (18), se puede explicar por el hecho de que la mayor parte de los estudiantes de este tipo de cursos permanece en soledad fuera del campus durante diversos períodos a lo largo de los cursos, debido a la insuficiente capacidad de alojamiento en dicho campus. Además, en estudios previos se ha señalado que, debido a que los estudiantes de las prácticas clínicas suelen tener mayores posibilidades económicas, pueden estar más predispuestos al uso de sustancias (19).

Las dificultades con los estudios, señaladas por los propios encuestados, se asociaron significativamente al consumo de alcohol, estimulantes suaves y somníferos en el momento del estudio. Este hallazgo es congruente con los resultados obtenidos en estudios previos, según los cuales los estudiantes con dificultades para el estudio tendían a utilizar estimulantes suaves con objeto de permanecer despiertos durante largos períodos de tiempo (4, 6, 25). Después, estos estudiantes pueden necesitar somníferos para revertir o reducir el efecto de los estimulantes suaves. Los encuestados que consideraron que su salud mental era adecuada también fueron los que tuvieron una probabilidad menor de consumir alcohol y somníferos, resultado que –asimismo– es congruente con el obtenido en un estudio previo en el que se demostró una asociación significativa entre el consumo de alcohol al momento del estudio y la consideración de una salud mental no demasiado buena por parte de los participantes (25).

La observación de que el uso a lo largo de la vida de sustancias como el alcohol, el tabaco y el *cannabis* se asoció significativamente al uso en algún momento de la vida de sustancias como los estimulantes suaves, los sedantes y los agentes inhalados, es congruente con la hipótesis de la «sustancia de inicio» (4, 26). Nuestra sugerencia es que, en las situaciones de escasez de recursos (económicos, mano de obra, etc.), los esfuerzos para detener el control del consumo o el abuso de sustancias se deben dirigir hacia las «sustancias de inicio».

Los planificadores de la educación médica deben prestar una atención mayor a los riesgos del uso de sustancias psicoactivas, incluyéndolos en los planes de formación médica a partir de los cursos preclínicos, mientras que los organismos gubernamentales y las organizaciones no gubernamentales deben incidir fundamentalmente sobre los estudiantes de Medicina en las campañas dirigidas contra el abuso de sustancias. Estas iniciativas podrían incrementar las posibilidades de que los médicos del futuro no consuman sustancias.

World Psychiatry 2007; 6:112-114

Bibliografía

1. Ebie JC, Obiora M. Use and abuse of psychoactive pharmaceuticals in Nigeria. *Nigerian J Psychiatry* 1988;1:181-5.
2. Adelekan ML. West Africa sub-region: an overview of substance abuse problems. *Drugs: Education, Prevention and Policy* 1996; 3:231-7.
3. Adelekan ML, Stimson GV. Problems and prospects of implementing harm reduction for HIV and injecting drug use in high-risk sub-Saharan African countries. *J Drug Issues* 1997;27:97-116.
4. Abiodun AO, Adelekan ML, Ogunremi OO et al. Psychosocial correlates of alcohol, tobacco and cannabis use amongst secondary school students in Ilorin, Nigeria. *West Afr J Med* 1994;13:213-7.
5. Attah-Johnson FY. Attitudes of Nigerian medical students towards use and abuse of tobacco, alcohol and drugs. *Drug Alcohol Dependence* 1985;15:323-34.
6. Adelekan ML, Abiodun OA, Imuokhome-Obayan AO et al. Psychosocial correlates of alcohol, tobacco and cannabis use; findings from a Nigerian university. *Drug Alcohol Dependence* 1993; 33:247-56.
7. Zhimin L, Weihua Z, Zhi L et al. The use of psychoactive substances among adolescents in an area in the south west of China. *Addiction* 2001;96:247-50.
8. Anumonye A. Drug use among young people in Lagos, Nigeria. *Bulletin on Narcotics* 1980;32:39-92.
9. Baptista T, Novoa D, Hernandez R. Substance use among Venezuelan medical and pharmacy students. *Drug Alcohol Dependence* 1994;34:1217.
10. Bell R. Correlates of college student marijuana use: results of a US National survey. *Addiction* 1997;92:571-81.
11. Anochie IC, Nkanginieme K. Social correlates of drug use among secondary school students in Port Harcourt, southern Nigeria. *Sahel Medical J* 2000;3:87-92.
12. Adelekan ML, Ndom RJE, Makanjuola AB et al. Trend analysis of substance use among undergraduates of university of Ilorin, Nigeria, 1988-1998. *African J Drug Alcohol Studies* 2000;1:39-52.
13. Gledhill-Hoyt J, Lee H, Strote J et al. Increased use of marijuana and other illicit drugs at US colleges in the 1990s: results of three national surveys. *Addiction* 2000;95:1655-67.
14. Walsh A. Drug use and sexual behaviour: users, experimenters and abstainers. *J Soc Psychol* 1992;132:691-3.
15. Leibsohn JM. Relationship between drug and alcohol use and peer group association of college freshmen as they transit from high school. *J Drug Education* 1994;24:177-92.
16. Aje SA, Akanbi A, Folorunsho I. Problems of cultism in Nigerian schools. Ilorin: INDEMAC, 2000.
17. Alakija W. Smoking habits of medical students of university of Benin, Nigeria. *Nigerian Med J* 1984;14:171-4.
18. Ihezue UH. Drug abuse among medical student at a Nigerian university campus: Part One - Prevalence and pattern of use. *J National Medical Association* 1988;80:81-5.
19. Akinhanmi AO. Drug abuse among medical students in a state university in Nigeria. A study of the prevalence and pattern of drug abuse among medical students of Ogun State University at two points in time. Dissertation, West Africa College of Physicians, Faculty of Psychiatry, 1996.
20. Smart RG, Hughes PH, Johnston LD et al. A methodology for student drug use surveys. Geneva: World Health Organization, 1980.
21. Adelekan ML, Odejide OA. The reliability and validity of the WHO student drug use questionnaire among Nigerian students. *Drug Alcohol Dependence* 1989;24:245-9.
22. Ndom RJE, Adelekan ML. Psychosocial correlates of substance use among undergraduates in University of Ilorin, Nigeria. *East Afr Med J* 1996;73:541-7.
23. Akvardar Y, Demiral Y, Ergor A et al. Substance use in a sample of Turkish medical students. *Drug Alcohol Dependence* 2003; 72: 117-21.
24. Elegbeleye OO, Femi-Pearse D. Incidence and variables contributing to smoking among secondary school students and medical students in Lagos, Nigeria. *Br J Prevent Soc Med* 1976;30:66-70.
25. Adelekan ML, Ndom RJE, Obayan AO. Monitoring trends in substance use through a repeat cross-sectional survey in a Nigerian university. *Drugs: Education, Prevention and Policy* 1996;3:239-47.
26. Nevadomsky J. Pattern of self-reported drug use among secondary school students in Bendel State, Nigeria. *Bulletin on Narcotics* 1981;1:9-19.

Reforma de la asistencia psiquiátrica en Serbia: diez pasos más uno

DUSICA LECIC TOSEVSKI, MILICA PEJOVIC MILOVANCEVIC, SMILJKA POPOVIC DEUSIC

Institute of Mental Health, Palmoticeva 37, 11000 Belgrade, Serbia

Los desastrosos acontecimientos que han tenido lugar en el país y en toda la región geográfica han dado lugar a lo largo de los últimos años a un incremento del 13,5% en la prevalencia de los trastornos mentales y del comportamiento en Serbia, de manera que –en la actualidad– los problemas mentales se han convertido en el segundo problema más importante en materia de salud pública. Dadas las prolongadas adversidades que han tenido lugar, el sistema sanitario se ha deteriorado y se enfrenta a dificultades específicas. Sin embargo, ya se ha iniciado la reforma de la asistencia psiquiátrica, con un buen número de iniciativas positivas, como la elaboración de una política nacional de salud mental y la promulgación de una ley para la protección de las personas que sufren enfermedades mentales. También se ha iniciado la transformación de los servicios de salud mental, promoviendo la asistencia extrahospitalaria (comunitaria), las campañas antiestigma y la educación continuada. A través de la evaluación realizada por el National Committee on Mental Health, se presentan los datos correspondientes a la provisión de servicios, al número de profesionales que ejercen en los distintos servicios, a los medios de financiación, a las vías asistenciales, a la implicación de los usuarios y cuidadores, y a otras cuestiones específicas.

Palabras clave: Asistencia psiquiátrica, provisión de servicios, asistencia comunitaria, política, desestigmatización

A lo largo del último decenio, Serbia ha estado expuesta a numerosas situaciones de estrés, como una guerra civil, las sanciones de Naciones Unidas (ONU) durante un período de 3,5 años, y la desaparición de la estructura estatal anterior. En el país hay actualmente alrededor de 500.000 refugiados y personas en situación de desplazamiento interno. Además de ello, muchos serbios viven en un exilio forzado o voluntario, aproximadamente 100.000 de ellos en los estados miembro de la Unión Europea, y alrededor de 200.000 en otros países.

El sistema asistencial psiquiátrico ha sufrido gravemente debido a los acontecimientos citados. Se ha deteriorado la calidad global de los servicios. Por otra parte, la prevalencia de los trastornos mentales se ha incrementado en un 13,5% desde 1999 hasta 2002, de manera que en la actualidad constituyen el segundo problema más importante en materia de salud pública, tras las enfermedades cardiovasculares.

La incidencia de trastornos relacionados con el estrés es elevada, así como también la de depresión, trastornos psicósomáticos, abuso de sustancias y suicidio; entre los médicos que han compartido todas las adversidades con sus pacientes es frecuente el síndrome de agotamiento (*burnout syndrome*) (1, 2).

La situación económica del país se puede describir resumidamente mediante los indicadores siguientes: el producto interior bruto (PIB) *per capita* es de 1.400 dólares estadounidenses; la deuda nacional es de 9 mil millones de dólares estadounidenses, y el porcentaje del PIB dedicado a la asistencia sanitaria es del 5,1%. Según los datos de Naciones Unidas, en 2002 el 29,0% de la población permanecía en situación de falta de trabajo. Lo más probable es que dicho porcentaje sea incluso mayor en este año, considerando los graves problemas de transición a los que se enfrenta el país. Muchas personas pierden su trabajo en lo mejor de sus vidas; otras muchas sufren situaciones de privación social y carecen a menudo de los recursos esenciales necesarios para la solución de las necesidades básicas de supervivencia. Recientemente, la tasa de suicidio se ha incrementado entre las personas que pierden su trabajo.

Otro problema es la falta de información apropiada por parte de la población general, así como el estigma en relación con los trastornos mentales, junto a la falta de interés por parte de los medios de comunicación respecto a los problemas de la salud mental, a menos que haya en ellos algún matiz sensacionalista.

SERVICIOS PSIQUIÁTRICOS

En Serbia hay 46 instituciones psiquiátricas (hospitales especializados, institutos psiquiátricos, clínicas psiquiátricas, clínicas

de psiquiatría para niños y adolescentes, y departamentos de psiquiatría en hospitales generales). Por otra parte, en los centros de salud municipales hay 71 servicios de carácter ambulatorio. El sector de la asistencia psiquiátrica completo posee un total de 6.247 camas a su disposición, el 50% de las cuales se localiza en grandes hospitales psiquiátricos. Por cada 100.000 personas de la población general hay 12,6 psiquiatras, 2,3 psicólogos, 1,6 asistentes sociales y 21,6 profesionales de enfermería/técnicos. El número total de psiquiatras (neopsiquiatras) en todo el país es de 947. Sin embargo, 336 psiquiatras ejercen en la capital. Además de ello, la mayor parte de los especialistas que ejercen en provincias tratan a pacientes neurológicos, además de tratar a pacientes psiquiátricos (3). Los médicos de atención primaria no suelen atender a los pacientes que sufren enfermedades mentales graves. Sólo el 39,5% de los pacientes tratados en las instituciones psiquiátricas ha sido atendido por un médico de atención primaria.

Existen abundantes organizaciones no gubernamentales, nacionales e internacionales, que atienden principalmente a los refugiados y a las personas en situación de desplazamiento interno, a las personas con problemas de violencia de género, a las víctimas de tortura, y diversas cuestiones relacionadas con los derechos humanos.

La asistencia sanitaria es gratuita. Los servicios son financiados por el Estado a través de la Republic Office of Health Care. Todas las instituciones firman un contrato de 1 año con este organismo y reciben mensualmente las remuneraciones (para la medicación, los suministros médicos, la comida de los pacientes, el consumo de energía, los salarios, etc.). Los fondos dependen del número de camas y del servicio ofrecido. Las actividades de carácter preventivo y psicoterapéuticas no reciben financiación.

SOLUCIONES

Desde el año 2000, ocho países firmaron el Pacto de estabilidad para Europa suroriental (Stability Pact for South-Eastern Europe, SEE): Albania, Bosnia y Herzegovina, Bulgaria, Croacia, Macedonia (FYROM), Moldavia, Serbia y Montenegro (4). La comunidad internacional decidió poner en marcha actividades de carácter anticipado, más que intervenir únicamente durante las crisis, implementando en este contexto un proyecto de salud mental denominado «fomento de la cohesión social a través del reforzamiento de los servicios de salud mental comunitarios» (*Enhancing social cohesion through strengthening community mental health services*). Este proyecto se inició en 2002 y fue apoyado por países donantes como Grecia, Italia y Bélgica. La Organiza-

ción Mundial de la Salud (OMS) está estrechamente implicada en el proyecto.

En enero de 2003, el Ministerio de sanidad de la República Serbia estableció un Comité Nacional de Salud Mental que se ha convertido en el equipo de investigación del proyecto de salud mental del SEE. El Comité preparó la política nacional y el plan de acción (3), y realizó un bosquejo de la normativa legal referente a la protección de los derechos de las personas con trastornos mentales. Ambos documentos fueron discutidos en debates públicos que se llevaron a cabo en 16 ciudades, y fueron revisados por distinguidos expertos internacionales. La estrategia nacional fue aprobada por el gobierno en enero de 2007, y se espera que la normativa legal sea promulgada por el Parlamento dentro de poco tiempo. La estrategia está fundamentada en las recomendaciones de la OMS incluidas en el World Health Report (5). Esta estrategia es congruente con la Declaración de Helsinki de la OMS y acorde con las políticas de salud mental existentes en la región.

La política nacional y el plan de acción para el próximo decenio contemplan 10 pasos más uno y aborda diversos dominios: legislación y derechos humanos; organización de los servicios; prevención de los trastornos mentales y promoción de la salud mental; desarrollo de la mano de obra; investigación; evaluación de los servicios; mejora de la calidad; sistemas de información; cooperación intersectorial (establecimiento de asociaciones para la salud mental); defensa y representación públicas, reforma de la Psiquiatría y capacitación de los psiquiatras (6). Ya ha comenzado la reorganización de los servicios –por ejemplo, la disminución de la duración de la hospitalización, especialmente en las antiguas instituciones psiquiátricas–, y algunos hospitales están reduciendo lentamente su tamaño. La prevención de los trastornos mentales y la promoción de la salud mental han sido actividades marginadas, pero todavía existen numerosos programas preventivos, especialmente dirigidos hacia los grupos vulnerables, como los refugiados y las víctimas de la tortura (3).

Sólo existe un centro psiquiátrico comunitario independiente de carácter piloto, que fue inaugurado el año pasado en Nis, una ciudad universitaria del sur de Serbia, en el contexto del proyecto de salud mental del SEE. No existen residencias comunitarias para personas con enfermedad mental. Sin embargo, en la mayoría de los centros de salud de todo el país hay un equipo de salud mental integrado a los servicios de atención primaria.

La reforma de la asistencia psiquiátrica conlleva el desarrollo de la mano de obra y la educación continuada de los profesionales, especialmente de los médicos de atención primaria, tal como se ha venido haciendo durante los 5 últimos años. Nuestro grupo ha desarrollado módulos informativos para la educación continuada en asistencia psiquiátrica, dirigidos a los médicos de atención primaria, que fueron distribuidos en Sarajevo y Belgrado y sufragados por la Norwegian Medical Association. Sin embargo, no es fácil que los médicos de atención primaria acepten la asistencia de los pacientes psiquiátricos, debido a que ya están muy sobrecargados al tener que atender diariamente a un número muy elevado de pacientes.

No se ha fomentado la implicación de los pacientes y sus familias en los procesos de toma de decisiones. Sin embargo, en Belgrado hay asociaciones de ex alcohólicos que funcionan muy bien; la primera de estas asociaciones se creó hace 44 años.

Los estudios multicéntricos, con la participación de varios países de la región, tienen una importancia especial y podrían servir como un medio para la reconciliación. Nuestro grupo ha participado en dos estudios multicéntricos internacionales sobre el estrés postraumático en refugiados y en personas de la población general, sufragados por la Comisión Europea (7, 8).

La desestigmatización de los pacientes psiquiátricos es un elemento significativo en nuestra reforma de la asistencia psiquiá-

trica. Este proceso ya se inició hace 2 años, cuando organizamos la campaña «United Colours of Soul», en la que participaron psiquiatras, médicos de atención primaria, organizaciones no gubernamentales y pacientes. El «Wednesday Culture Circle» ha sido organizado para nuestros pacientes del Institute of Mental Health en Belgrado, y es una importante actividad antiestigma: una vez al mes se organizan conciertos y reuniones con figuras públicas, dirigidos a los pacientes ingresados.

La reforma de los servicios de psiquiatría y de la asistencia en salud mental no es sencilla en los países que se enfrentan a una transición social, debido a múltiples problemas, como las dificultades económicas, y también debido a la resistencia y la marginación de la psiquiatría en la sociedad (9). La implementación de la nueva política nacional requerirá tiempo. Es necesario el desarrollo de una mano de obra competente, de sistemas de evaluación de los servicios y las intervenciones, y de mecanismos de inversión y compromiso a largo plazo por parte del gobierno (10).

La reforma implica una transformación, y la transformación debe comenzar con nuestra profesión y con nosotros mismos, no desde el exterior. Es posible una individualización y humanización de los tratamientos, sin necesidad de recurrir a grandes inversiones. Es esencial un tratamiento integrado en una buena práctica clínica, la que debe estar fundamentada en los valores y no solamente en la evidencia, tal como exige la ciencia moderna; este enfoque no requiere grandes cantidades de dinero. Los psiquiatras y otros profesionales de la salud mental deben tratar a las personas y no a las enfermedades, siguiendo la medicina de la personalidad de Aristóteles y en congruencia con el Institutional Program on Psychiatry for the Person de la WPA (11).

Todas estas tareas no son sencillas y pueden ser imposibles si prevalece la falta de motivación de los profesionales, debido a apatía, estrés crónico, malas condiciones de trabajo y salarios bajos. Muchos profesionales han abandonado el país y han encontrado refugio en países desarrollados; algunos han creado organizaciones no gubernamentales o han abierto consultorios privados. Además de ello, muchos profesionales muestran resistencia a los cambios y las reformas, lo que representa una reacción natural.

Por todo ello, creemos que –además de la transformación de los servicios– la reforma de la asistencia psiquiátrica requiere un nuevo paso, es decir, la reforma de la Psiquiatría y de los propios psiquiatras; para ello es necesario el restablecimiento de la dignidad de nuestra noble disciplina. La desestigmatización de los psiquiatras, que a menudo son estigmatizados junto con sus pacientes, es uno de los pasos más importantes en esta dirección.

World Psychiatry 2007; 6:115-117

Bibliografía

1. Lecic Tosevski D, Draganic Gajic S. The Serbian experience. In: Lopez-Ibor JJ, Christodoulou GN, Maj M et al (eds). Disasters and mental health. Chichester: Wiley, 2004:247-55.
2. Lecic Tosevski D, Gavrilovic J, Knezevic G et al. Personality factors and posttraumatic stress: associations in civilians one year after air attacks. *J Pers Disord* 2003;17:537-49.
3. Lecic Tosevski D, Curcic V, Grbesa G et al. Mental health care in Serbia – challenges and solutions. *Psychiatry Today* 2005;37:17-25.
4. Mental Health Project for South Eastern Europe. Enhancing social cohesion through strengthening mental health services in South Eastern Europe. www.seemhp.ba/index.php.
5. World Health Organization. World health report 2001. Mental health: new understanding, new hope. Geneva: World Health Organization, 2001.

6. Institute of Mental Health. National policy for mental health care. www.imh.org.yu.
7. Priebe S, Gavrilovic J, Schuetzwohl M et al. Rationale and method of the STOP study – Study on the treatment behaviour and outcomes of treatment in people with posttraumatic stress following conflicts in ex-Yugoslavia. *Psychiatry Today* 2002;34:133-60.
8. Priebe S, Jankovic Gavrilovic J, Schützwohl M et al. A study of long-term clinical and social outcomes after war experiences in ex-Yugoslavia – Methods of the “CONNECT” project. *Psychiatry Today* 2004;36:101-23.
9. Svab V, Grolegger U, Zihel S. The development of psychiatric reform in Slovenia. *World Psychiatry* 2006;5:56-7.
10. Muijen M. Challenges for psychiatry: delivering the Mental Health Declaration for Europe. *World Psychiatry* 2006;5:113-7.
11. Mezzich J. Institutional consolidation and global impact: towards psychiatry for the person. *World Psychiatry* 2006;5:65-70.

El dopaje en el deporte y su propagación a las poblaciones en riesgo: una revisión internacional

DAVID A. BARON^{1,2}, DAVID M. MARTIN^{1,3}, SAMIR ABOL MAGD^{1,4}

¹WPA Section on Exercise, Psychiatry and Sport

²Department of Psychiatry, Temple University College of Medicine, Episcopal Campus, 100 East Lehigh Street, Philadelphia, PA 19125, USA

³Department of Research and Development, JMJ Technologies, Inc., 1785 Allentown Road #185, Lansdale, PA 19446, USA

⁴Drug Addiction Prevention and Management Unit, Cairo University, 63 Abdel Asis Al Saud Street, Manial, Cairo, Egypt

El dopaje es en la actualidad un problema global que acompaña a los acontecimientos deportivos internacionales que se llevan a cabo en todo el mundo. Las federaciones deportivas internacionales, dirigidas por el Comité Olímpico Internacional, han intentado a lo largo de los 50 últimos años detener la propagación de este problema, con pocos resultados. Se esperaba que mediante los programas educativos, las pruebas de evaluación y el tratamiento médico de apoyo se redujera este comportamiento de abuso de sustancias. Lamentablemente, esto no ha sido así. De hecho, en la actualidad los deportistas profesionales utilizan técnicas de dopaje más potentes e indetectables, y consumen sustancias que también son más potentes y de detección más difícil, al tiempo que se han desarrollado sofisticadas redes de distribución de las sustancias. Los deportistas profesionales son a menudo modelos para los adolescentes y los adultos jóvenes, que a menudo imitan sus comportamientos, incluyendo el abuso de sustancias. En esta revisión del problema representado por el dopaje en los deportes internacionales se pretende informar a la comunidad psiquiátrica internacional y a los profesionales del tratamiento de la adicción acerca de los fundamentos históricos del dopaje en el deporte y de su propagación a las poblaciones vulnerables, tanto deportivas como extradeportivas.

Palabras clave: Dopaje, deporte, esteroides, EPO, hGH, adolescentes, potenciación del rendimiento

El credo olímpico señala: «Lo importante en el deporte no es ganar, sino participar. Lo esencial no es derrotar al rival, sino competir adecuadamente con él». Un objetivo tan noble como éste tiene poco que ver con la realidad del mundo deportivo actual. Prácticamente en todos los niveles de competición, los deportistas sólo son recompensados por ganar. Los segundos puestos son contemplados como los «primeros perdedores». La seguridad laboral del entrenador está directamente relacionada con el éxito de su equipo, no con el hecho de que su equipo simplemente «compita adecuadamente». Dada esta realidad, no es sorprendente que los deportistas y los entrenadores se sacrifiquen hasta el extremo y asuman riesgos importantes con objeto de alcanzar un alto desempeño e incrementar su rendimiento a toda costa. En la actualidad, la potenciación del rendimiento en los deportes olímpicos y profesionales se ha convertido en un problema médico, ético y legal tanto para los deportistas como para las organizaciones deportivas. La razón principal es la gran cantidad de dinero que ofrece hoy en día la industria deportiva al ganador. Contratos multimillonarios, ingresos por publicidad e ingresos por la venta de todo tipo de objetos relacionados con el deporte constituyen una industria que genera cientos de miles de millones de dólares y que ofrece ganancias económicas absolutamente increíbles tanto a los deportistas como a sus patrocinadores y a todas las personas que se mueven en el entorno deportivo. En una entrevista realizada por la revista *Sports Illustrated* a un grupo de deportistas olímpicos de élite, una de las preguntas fue la siguiente: «Si a usted le ofrecieran una sustancia que incrementara su rendimiento de manera que usted ganara con seguridad, ¿la tomaría?. El 98% de los deportistas respondió «Sí». La pregunta más difícil fue la siguiente: «Si a usted le ofrecieran una sustancia que incrementara su rendimiento de manera que usted ganara con seguridad todas las competiciones durante 5 años y después falleciera, ¿la tomaría?». Más del 50% contestó «Sí» (1).

El rendimiento deportivo se puede incrementar mediante diversas dietas, sistemas de entrenamiento y trabajo duro. Sin embargo, desde las competiciones de la antigüedad también se ha conseguido este objetivo mediante diversas técnicas fisiológicas, mecánicas y de dopaje farmacológico. A medida que se han incrementado las ganancias económicas y las recompensas de todo tipo, también han crecido la ciencia y el abuso de técnicas que mejoran el rendimiento. Hoy día, ningún deporte está al margen de la sospecha de las trampas relacionadas con del uso de méto-

dos ilegales para la potenciación del rendimiento. Estimulados por los millones de dólares que representan en la actualidad ser el triunfador de un evento deportivo, farmacólogos, médicos, entrenadores y organizadores deportivos han trabajado de manera secreta y antiética, en ocasiones sin el consentimiento de los propios deportistas, para el desarrollo de sofisticados programas de dopaje, con el objetivo de incrementar el rendimiento físico, a menudo con riesgo de la salud de los deportistas. En la actualidad, estos mismos programas de comienzan a extenderse más allá del mercado del deporte profesional y alcanzan, en un grado ya alarmante, a la juventud y a otros grupos de población en riesgo.

Hay varios cientos de sustancias dopantes conocidas y posiblemente un número mayor de sustancias y técnicas dopantes desconocidas, con las que los deportistas profesionales de todo el mundo realizan actos de dopaje. En esta revisión se realiza un resumen de la historia del dopaje en el deporte y se exponen las sustancias más utilizadas en el dopaje: esteroides androgénicos anabolizantes, hormona de crecimiento humana (hGH, *human growth hormone*) y eritropoyetina (EPO).

PANORAMA HISTÓRICO DEL DOPAJE

Las sustancias y los fármacos utilizados para el incremento del rendimiento físico no son específicos de la competición deportiva moderna. Los deportistas olímpicos de la Grecia antigua y los gladiadores romanos que peleaban en el Circus Maximus en el año 776 a.C. ya utilizaban hongos, plantas y mezclas de vino y hierbas. Diversas plantas se utilizaban por sus efectos estimulantes en las actividades de velocidad y rendimiento, y también para aliviar el dolor y permitir así que los deportistas lesionados pudieran seguir compitiendo (2-4).

En la Olimpiada de 1904, el corredor de maratón Thomas Hicks utilizó una mezcla de coñac y de estricnina que casi le causó la muerte. Las mezclas de estricnina, heroína, cocaína y cafeína eran utilizadas con frecuencia por los deportistas, y cada entrenador o equipo desarrollaba sus propias fórmulas secretas. Esta práctica fue frecuente hasta que –a partir del decenio de 1920– la heroína y la cocaína sólo se pudieron conseguir mediante receta. A lo largo de la década de 1930, las anfetaminas sustituyeron a la estricnina como el estimulante favorito de los deportistas. Durante la década

de 1950, el equipo olímpico soviético utilizó por primera vez hormonas masculinas para incrementar la fuerza y la potencia. Cuando cayó el muro de Berlín, quedó al descubierto el programa del gobierno de Alemania Oriental para potenciar el rendimiento físico mediante la administración meticolosa de esteroides y de otros fármacos a los deportistas jóvenes. Estos experimentos de dopaje hormonal bien documentados y controlados, realizados con deportistas adolescentes por el East German Sports Medical Service, dieron lugar a una buena cosecha de medallas de oro (principalmente conseguidas por mujeres jóvenes, que eran las que respondían de manera más espectacular a las hormonas masculinas). Todos estos deportistas sufrieron problemas médicos graves, incluyendo la muerte prematura (5).

El mundo adquirió súbitamente conciencia de la intensidad y de los efectos beneficiosos del dopaje en el deporte cuando Ben Johnson fue despojado de la medalla de oro en la Olimpiada de Seúl de 1988 por utilizar el esteroide estanozolol. La comisión médica del Comité Olímpico Internacional (COI) estableció en 1967 una lista de sustancias prohibidas e introdujo las pruebas antidopaje en los juegos olímpicos celebrados en 1972 en Munich. Ya estaba claro en ese momento que el dopaje era algo que funcionaba y que, si no se detectaba, podía facilitar medallas de oro. Los científicos de Alemania Oriental que habían puesto en práctica los programas estatales de dopaje en Kreischa y Leipzig y que ahora habían caído en desgracia en su propio país, tuvieron una gran demanda por parte de las organizaciones deportivas de diversos países de Asia, de los países de la antigua Unión Soviética y de otras partes del mundo, todos ellos deseosos de incrementar sus niveles deportivos. El dopaje alcanzó una prevalencia tan importante en el deporte olímpico, que algunos expertos señalaron que era necesario anular o al menos dejar en suspenso todos los récords obtenidos, hasta que no fuera posible detectar y evitar cualquier forma de dopaje. Durante los decenios de 1980 y 1990, los programas de dopaje clandestino pasaron de deporte a deporte, aplicados por farmacólogos modernos y antiéticos, y también por profesionales de la Medicina deportiva. En 1999, el COI organizó una Conferencia mundial sobre el dopaje en el deporte, en respuesta al escandaloso descubrimiento de cantidades masivas de sustancias y de todo tipo de parafernalia para incrementar el rendimiento físico por parte de la policía francesa en el Tour de Francia de 1998. Fue en esta conferencia en la que se creó una agencia mundial independiente, la World Anti-Doping Agency (WADA), cuya misión era trabajar independientemente del COI, de las organizaciones deportivas y de los gobiernos para liderar la lucha contra el dopaje en el deporte (6).

A pesar de que han transcurrido años desde que se inició la realización activa de pruebas antidopaje por parte de las federaciones deportivas internacionales, como las correspondientes al ciclismo, al atletismo y al fútbol, los escándalos causados por el abuso de esteroides por parte de deportistas de élite siguen siendo noticia de portada en todo el mundo. Los profesionales del deporte en Estados Unidos no están sometidos a programas antidopaje intensivos, debido a que los sindicatos de deportistas y diversos acuerdos colectivos impiden su aplicación. Sin embargo, se establecieron en su momento programas antidopaje limitados, debido a que las organizaciones deportivas profesionales reconocieron la posibilidad de que el dopaje causara problemas tanto a los deportistas como a los deportes. En 1998, cuando Mark McGuire (un jugador de béisbol norteamericano) superó el récord de Roger Marris, se demostró que había estado tomando un suplemento que contenía un precursor de nandrolona, un esteroide. En aquel momento, la Major League Baseball no prohibía los esteroides y tampoco consideraba que estas sustancias fueran un problema en la liga de béisbol. Sin embargo, diversas investigaciones gubernamentales posteriores y algunos ex jugadores revelaron que el abuso de esteroides era un problema en la Major League Baseball, lo que dio lugar a la aplicación de un programa limitado para la detección del consumo de esteroides.

En 2003 tuvo lugar otro episodio significativo y revelador de la naturaleza institucional del dopaje. Alguien envió de manera anónima al laboratorio de la WADA en Los Ángeles una jeringa que contenía tetrahydrogestrinona (THG), un esteroide «de diseño» que hasta el momento era desconocido y que no estaba en la lista de sustancias prohibidas por la WADA; posteriormente se descubrió que había sido creado específicamente para evitar su detección por parte de las técnicas antidopaje más modernas. Este episodio dio lugar a una serie de investigaciones que culminaron en la acusación y posterior condena judicial de diversas personas que habían diseñado en el laboratorio farmacéutico BALCO de San Francisco un programa de potenciación del rendimiento físico dirigido hacia deportistas profesionales.

En mayo de 2006, la policía española detuvo a cinco personas y confiscó diversas sustancias dopantes prohibidas junto a abundantes dispositivos para el dopaje con sangre, en una clínica de dopaje de Madrid. En este caso, los deportistas profesionales recibían bajo supervisión médica inyecciones de hormonas y de otras sustancias que producían un incremento del rendimiento físico. En el informe de 40 páginas elaborado por la policía se incluía un listado detallado de los procedimientos de dopaje que se habían llevado a cabo en al menos 50 ciclistas profesionales. El informe fue remitido a la International Cycling Union, que descalificó a 23 ciclistas profesionales, la mayoría de los cuales se había situado en los primeros puestos del Tour de Francia de 2006. La final del Tour de 2006 también quedó empañada debido a que se demostró que una prueba antidopaje para esteroides realizada al campeón, Floyd Landis, había resultado positiva. Landis fue despojado del campeonato y expulsado de su equipo. En el momento en el que se redacta este artículo, esta decisión está siendo apelada por Landis y sus expertos legales y médicos, que reivindican que la prueba antidopaje fue nula debido a que hubo varios errores en la recogida y el análisis de la muestra, así como en la notificación de los resultados.

En otra investigación realizada en 2006 en París, 23 personas fueron sentenciadas a 4 años de prisión por tráfico de un cóctel de anfetaminas y de otras sustancias dopantes, denominado «olla belga» por los ciclistas profesionales. Para complicar más todavía el problema, en el ejemplar de junio de 2006 de *Journal of Applied Physiology* se publicó un artículo de la Stanford University en el que se señalaba que era posible utilizar citrato de sildenafil (Viagra®) para incrementar en aproximadamente un 45% el rendimiento físico de los ciclistas en altitudes elevadas, lo que sugería la existencia de una nueva clase de sustancias de potenciación del rendimiento físico que se podían utilizar en cualquier deporte (7). En octubre de este mismo año, el mundo del cricket quedó conmocionado al saber que dos lanzadores rápidos paquistaníes, Shoaib Akhtar y Mohammad Asif, obtuvieron resultados positivos en una prueba para el esteroide nandrolona.

Esta breve revisión sugiere no solamente la naturaleza histórica e institucional del dopaje por parte de los deportistas, sino también el desarrollo internacional de una red de distribución clandestina y sofisticada, y el surgimiento de un mercado negro de programas de dopaje que sigue a la moderna industria deportiva. Las sustancias y los programas utilizados en la actualidad para el incremento del rendimiento físico no se limitan a los deportistas de élite, sino que se han extendido a los clubes de salud, las universidades y otros grupos de población en riesgo. Se ha desarrollado una industria que mueve anualmente más de 1.400 millones de dólares estadounidenses y que crece cada día a medida que se sintetizan y comercializan nuevos compuestos (8).

SUSTANCIAS Y TÉCNICAS DOPANTES CONOCIDAS

Hay literalmente cientos de sustancias dopantes conocidas y un número similar de sustancias de diseño, compuestos utilizados en

veterinaria y sustancias y técnicas aún no identificadas, que se utilizan en el deporte actual. La lista de 2006 de la WADA correspondiente a las sustancias prohibidas incluye las categorías principales siguientes: agentes anabolizantes (es decir, esteroides androgénicos anabolizantes, como androstendiol, boldenona, clostebol y danazol; esteroides androgénicos anabolizantes endógenos –como dihidrotestosterona y testosterona– y otros agentes anabolizantes, como clenbuterol y tibolona); hormonas y sustancias relacionadas (p. ej., EPO, hGH, factores de crecimiento de tipo insulina, gonadotropinas, insulina y corticotropinas); agonistas β -2 (p. ej., terbutalina, salbutamol, etc.); agentes con actividad antiestrogénica (p. ej., anastrozol, letrozol, clomifeno, etc.); diuréticos (furosemida, hidroclorotiazida, etc.) y otros agentes de enmascaramiento (como epitestosterona, probenecida, expansores de plasma, etc.); estimulantes (anfetaminas, efedrina, cocaína, etc.); opiáceos (morfina, oxicodona, etc.); cannabinoides (marihuana, hachís), y glucocorticoides (que se permiten en aplicación externa pero no en administración interna). La WADA también elabora una lista de métodos prohibidos, que incluye la potenciación de la transferencia de oxígeno (dopaje con sangre, efaproxiral, etc.), la manipulación química y física (adulteración o sustitución de la muestra) y el dopaje genético. Además, la WADA prohíbe el alcohol y los β -bloqueantes (en deportes específicos: tiro con arco, billar, etc.) (6).

El análisis de todos los compuestos recogidos en la lista es técnicamente difícil y caro, y sólo lo llevan a cabo 35 laboratorios acreditados por la WADA en todo el mundo. Los esteroides siguen siendo las sustancias de potenciación del rendimiento físico detectadas con mayor frecuencia por los laboratorios de la WADA. Sin embargo, dadas las limitaciones de la tecnología de los laboratorios y la sofisticación de los métodos utilizados por los deportistas para evitar la detección del dopaje, quizá los esteroides no sean las sustancias que realmente causan la mayor parte de los cuadros de abuso.

Esteroides androgénicos anabolizantes

Los esteroides androgénicos anabolizantes son hormonas masculinas naturales que están implicadas en una amplia gama de funciones fisiológicas. Denominados simplemente «esteroides», pertenecen a dos categorías: endógenos o naturales (como la testosterona) y exógenos o sintéticos (como el danazol).

En 1923, Bob Hoffman creó la famosa York Barbell Company en Estados Unidos. Era una figura prominente en la halterofilia estadounidense, publicaba la revista *Strength and Health* y vendía suplementos de salud y dietéticos en su gimnasio. Como entrenador del equipo de halterofilia, sus buenos resultados hicieron que fuera nombrado presidente del equipo olímpico estadounidense de halterofilia. En el Campeonato mundial de 1954 que tuvo lugar en Viena, se reunió con un colega ruso que le habló de una forma sintética de testosterona desarrollada por los nazis y que había dado lugar a incrementos espectaculares en la fuerza y la potencia. Hoffman y varios compañeros establecieron contacto con Ciba Pharmaceuticals, en la búsqueda de la testosterona sintética. Ciba había realizado varios estudios sobre el uso de la testosterona sintética para el alivio del dolor en los pacientes y para la recuperación de los pacientes con cuadros de discapacidad física. Estos estudios dieron lugar al desarrollo de danazol, que rápidamente se convirtió en una de las sustancias dopantes utilizadas por los levantadores de pesas (9).

Aunque la primera notificación en el deporte olímpico tuvo lugar durante el decenio de 1950, el abuso de esteroides por parte de deportistas no olímpicos jóvenes y de sexo masculino no se observó hasta la década de 1980 (10). A medida que se incrementó la demanda, el tráfico de esteroides en las universidades y los gimnasios se hizo progresivamente frecuente, de manera que comen-

zaron a ser consumidos por deportistas cada vez más jóvenes (11). Los proveedores de los esteroides eran médicos, entrenadores, amigos, el mercado negro y proveedores extranjeros. En Estados Unidos, la ley Anabolic Steroid Enforcement Act de 1990 puso a los esteroides anabolizantes bajo el escrutinio, la notificación, las medidas de seguridad, los requisitos de prescripción, las exigencias de importación y los controles contemplados en la Controlled Substances Act. Se exigió a todos los fabricantes y distribuidores de esteroides la inscripción en la Drug Enforcement Agency. Otros países promulgaron leyes similares relativas a la fabricación y la prescripción de los esteroides. Sin embargo, la cantidad de esteroides ilegales que entra a Estados Unidos y que se distribuye a deportistas y a otros grupos de riesgo ha aumentado de manera alarmante. En la actualidad, se estima que –sólo en Estados Unidos– el mercado negro de los esteroides alcanza una cifra superior a los 100 millones de dólares estadounidenses, y más del 80% de ellos es fabricado en México. La proyección internacional de estas cifras indica que el mercado ilegal de esteroides puede llegar a mover anualmente 1.000 millones de dólares estadounidenses, lo que representa claramente un problema de salud pública, especialmente para los grupos de riesgo.

Los principales y graves efectos adversos de los esteroides descritos en la bibliografía médica son los siguientes: alteraciones de la función hepática, tumores hepáticos y renales, cuadros de disfunción endocrina y del sistema reproductor, atrofia testicular, efectos sobre las concentraciones lipídicas y efectos cardíacos, y síntomas psiquiátricos (12). Estas consecuencias se ven exageradas por las prácticas habituales del dopaje, en las que se utilizan dosis que son 10 o más veces superiores a la dosis médica recomendada, combinando múltiples sustancias, por ejemplo, esteroides y EPO o hGH. Además de todo ello, ha aparecido un nuevo problema con la fabricación de sustancias «falsas» por laboratorios farmacéuticos ilegales, sustancias que están contaminadas por impurezas, que no contienen nada del medicamento o que son potencialmente peligrosas. Ahora más que nunca, cuando un deportista adquiere sustancias para la potenciación de su rendimiento físico a partir de un amigo o en el gimnasio, nunca sabe exactamente lo que está comprando o lo que va a tomar. Los esteroides se venden a través de Internet, y el precio de cada régimen de tratamiento oscila entre 50 y 200 dólares, según el tipo de esteroides y el programa de dopaje seleccionado. Estos esteroides del mercado negro pueden contener o no medicación, y también sustancias peligrosas. La prueba para la detección de esteroides en la orina es realizada por unos cuantos laboratorios clínicos comerciales en Estados Unidos, y se puede comprar por un precio que oscila entre 100 y 200 dólares, según el número de esteroides que se desea evaluar.

Hormona de crecimiento humana (hGH y rhGH)

La hGH es una hormona natural producida por la adenohipófisis y es una de las principales sustancias hormonales que influyen en el crecimiento y el desarrollo. Harvey Cushing la descubrió en 1912 y la aisló de los cerebros de cadáveres de personas y monos en 1956. Dos años después comenzó a utilizarse, en forma inyectable, para el tratamiento del enanismo en los niños. La desafortunada aparición de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (un trastorno cerebral degenerativo) en niños que habían sido tratados con hormona de crecimiento procedente de cadáveres, obligó a la interrupción de la administración de cualquier producto obtenido de la hipófisis humana. A consecuencia de esta prohibición, los cuadros de abuso con hGH fueron infrecuentes en el deporte hasta mediados o finales del decenio de 1980. En 1985, la compañía Genentech recibió la aprobación de la Food and Drug Administration (FDA) estadounidense para la comercialización de Protropin[®], un producto dirigido al tratamiento de los niños

con deficiencia de hormona de crecimiento. Ésta fue la primera forma de hormona de crecimiento obtenida mediante tecnología recombinante del ADN (rhGH, *recombinant human growth hormone*), que era más segura que los extractos de cadáver utilizados en épocas anteriores. La tecnología recombinante del ADN hizo que los laboratorios farmacéuticos pudieran producir hormona de crecimiento con mayor facilidad y con un coste económico menor. La rhGH obtenida mediante técnicas de ingeniería genética se comercializa en la actualidad con las denominaciones de Nutropin®, Humatrope®, Genotropin®, Norditropin®, Saizen® y Tev-Tropoin®. La mayor parte de la hormona de crecimiento humana utilizada en medicina y desviada hacia el dopaje deportivo se obtiene en la actualidad a través de tecnología recombinante y se denomina simplemente hGH (aunque también puede aparecer en las etiquetas con las denominaciones de rhGH o hGH). Lamentablemente, todavía puede estar en circulación hGH obtenida a través de extractos de hipófisis de cadáver. Se ha publicado que un entrenador ruso fue arrestado y que en el registro realizado en su apartamento de Moscú se encontraron más de 1.000 hipófisis de cadáver conservadas en un contenedor de gran tamaño (13). Además, el problema de la falsificación de sustancias también existe con la hGH; en la actualidad, los laboratorios farmacéuticos ilegales inundan el mercado negro con viales de hGH de calidad y seguridad desconocidas. Se ha estimado que un régimen de potenciación del rendimiento físico de 8 semanas de duración con consumo de rhGH de origen farmacéutico tiene un coste de aproximadamente 2.000 dólares, es decir, muy por encima de las posibilidades económicas de un adolescente y de la mayoría de los deportistas de fin de semana. No obstante, el incremento del tráfico de rhGH falsa y de coste bajo suscitará el interés por el uso de esta sustancia en las poblaciones de riesgo. La hGH se comercializa en Internet en muchas formas: comprimidos, gotas y formulaciones en aerosol; la mayor parte de ellas son ineficaces y fraudulentas. La vía habitual de administración de la hGH es la inyección, lo que conlleva un riesgo adicional de infección por las sustancias falsas no esterilizadas, así como riesgo de transmisión del virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y de los virus de la hepatitis, por el hecho de compartir las agujas.

Los deportistas olímpicos, profesionales y de fin de semana utilizan la hGH debido a que se han realizado publicaciones no validadas que indican que tiene la misma eficacia que los esteroides anabolizantes, pero menos efectos adversos. A menudo, estas personas consumen la hGH en forma de sustituto de los esteroides, para impedir la pérdida muscular que tiene lugar tras la interrupción de los esteroides. Ben Johnson admitió haber consumido hGH junto con esteroides durante las investigaciones que se realizaron tras su descalificación en Seúl. Los resultados obtenidos en algunos estudios científicos realizados con control indican que la hGH no incrementa la fuerza muscular. No obstante, los cuadros de abuso de hGH en el ámbito deportivo son cada vez más frecuentes, y en los acontecimientos deportivos de todo el mundo se realizan confiscaciones cada vez mayores de agujas y viales de hGH. Seis meses antes de los juegos olímpicos de 2000, tuvo lugar un atraco en una farmacia de Sydney, en el transcurso del cual los ladrones se llevaron 1.575 viales de múltiples dosis de hGH, sin tocar nada más. Por otra parte, en su desplazamiento a Australia, el equipo de natación chino fue detenido, y los funcionarios de aduanas encontraron en su equipaje jeringas, agujas y viales de hGH.

El uso de hGH puede dar lugar a problemas potencialmente mortales, sobre todo teniendo en cuenta que en algunos estudios se ha demostrado que los deportistas que consumen hGH para incrementar su rendimiento físico lo hacen con dosis 10 veces superiores a las dosis terapéuticas. Algunos de los efectos adversos secundarios al consumo de hGH son: crecimiento óseo excesivo, hipertensión, enfermedad cardiovascular, miocardiopatía, intolerancia a la glucosa, pólipos colónicos, cáncer y muerte prematura (14).

Dado que la hGH es una hormona natural y que la rhGH es una sustancia de estructura similar, la detección del dopaje con rhGH ha ofrecido grandes dificultades técnicas que sólo han sido resueltas recientemente por los laboratorios certificados por la WADA. Las pruebas sanguíneas para la detección de la hGH disponibles en los laboratorios clínicos no permiten diferenciar la hGH de la rhGH y, por lo tanto, carecen de valor para determinar si un adolescente o un deportista de fin de semana se está administrando rhGH.

Eritropoyetina (EPO)

La EPO es una hormona natural producida por el riñón, entre cuyas funciones está la estimulación de la producción de hematíes por parte de la médula ósea en respuesta a la disminución de los niveles de oxígeno en la sangre circulante. Fue identificada y extraída de la orina humana en 1977. En esta época se estaba desarrollando la tecnología recombinante del ADN, y en 1989 se comercializó en Estados Unidos Epogen®, que fue aprobado para el tratamiento de la anemia. Procrit® fue aprobado en 1991 para el tratamiento de la anemia inducida por la quimioterapia. Las formulaciones distribuidas en Europa se denominan Aranesp®, Eprex® y NeoRecorman®.

El abuso de EPO en el ámbito deportivo comenzó tan pronto como se comercializó este medicamento, en sustitución de la técnica de dopaje más antigua, compleja y peligrosa denominada «dopaje con sangre». En esta técnica, se extrae al deportista su propia sangre varios meses antes de una competición; la sangre se almacena, y se la transfunde al deportista inmediatamente antes del evento deportivo. Esta técnica está plagada de problemas y de riesgos para la salud. La EPO induce el mismo efecto al incrementar la concentración de hematíes, lo que permite que haya más oxígeno en circulación. En 1998, durante el Tour de Francia, los funcionarios de aduanas franceses detuvieron a Willy Voet, un fisioterapeuta del equipo ciclista Festina, por la posesión ilegal de agujas, jeringas y más de 400 frascos con EPO, hGH, esteroides, anfetaminas, opiáceos y estimulantes.

La EPO utilizada en los tratamientos médicos puede tener un coste de miles de dólares estadounidenses al mes y se administra por vías intravenosa o subcutánea. Al igual que ocurre con los esteroides y la hGH, el dopaje con EPO se suele llevar a cabo mediante inyección con dosis muy superiores a las normales, que pueden incrementar la viscosidad sanguínea e inducir trombosis venosa profunda y coronaria, trombosis cerebral, embolia pulmonar, arritmias, accidente cerebrovascular y muerte. Se ha estimado que desde 1987 han fallecido 20 ciclistas europeos debido a los cuadros de abuso de EPO, lo que la convierte en uno de los agentes de dopaje más mortíferos. La forma de EPO obtenida mediante técnicas de ingeniería genética es indistinguible de la EPO natural, lo que hace que las pruebas sanguíneas sistemáticas para determinar si un deportista la está tomando sean inútiles. En los juegos olímpicos de 2000, celebrados en Sydney, el laboratorio australiano certificado por la WADA diseñó por primera vez una sofisticada prueba antidopaje para la detección de EPO en la que se requerían muestras de orina y de sangre. Se realizaron más de 300 pruebas de este tipo por primera vez en la historia olímpica, sin que se detectaran casos positivos. Es posible que esto haya ocurrido pues la técnica era nueva y aún dejaba abiertos muchos interrogantes.

OTROS GRUPOS DE RIESGO PARA EL DOPAJE

Teniendo en cuenta el resumen histórico antes presentado y el estado actual de los conocimientos, no es difícil entender por qué podría haber entre la juventud estadounidense más de 1 millón

de personas que abusan de los esteroides. A diferencia de los deportistas profesionales, estos consumidores de riesgo no conseguirán la fama ni el dinero con el uso de los esteroides, solamente presentarán los efectos adversos.

Los primeros estudios en esta área fueron realizados por Buckley *et al.* a principios de la década de 1980, mediante una entrevista a 3.403 jóvenes de sexo masculino de todo el país, estudiantes de los últimos cursos de enseñanza secundaria (10). Estos investigadores publicaron sus resultados en 1988: el 6,6% de los encuestados había consumido esteroides, y más de las dos terceras partes de todo este grupo había iniciado el uso de esteroides cuando tenía una edad de 16 años o inferior. El 20% señaló que los profesionales sanitarios constituían la fuente principal para la obtención de los esteroides, y el 38% utilizaba esteroides mediante inyección. Pope *et al.* investigaron el uso de esteroides en 1.010 varones universitarios, y publicaron sus hallazgos en 1988 (15). En este estudio se observó que únicamente el 2% de los encuestados había consumido esteroides. Los autores del estudio señalaron que este resultado era posiblemente una estimación insuficiente de la prevalencia real del abuso de esteroides. Sin embargo, es interesante destacar que en este estudio el 25% de las personas que señalaron consumir esteroides no practicaba deportes. Utilizaban los esteroides para mejorar su aspecto personal, un problema que se mantiene actualmente y que es alentado por los medios de comunicación y por la propaganda «antienvejecimiento». En una revisión de las publicaciones efectuadas, se señaló que el 3-12% de los estudiantes de secundaria utilizaba esteroides y que aproximadamente la mitad de ellos eran adolescentes de sexo femenino (16, 17).

A diferencia de la creencia popular y de los primeros hallazgos de Pope, el abuso de esteroides no está relacionado exclusivamente con la potenciación del rendimiento físico. DuRant *et al.* observaron en 1993 que el abuso de esteroides en los estudiantes de noveno grado se asociaba al uso de cocaína, drogas mediante inyección, alcohol, marihuana, cigarrillos y tabaco sin humo (18). Posteriormente, estos mismos investigadores revisaron la encuesta Youth Risk Behavior Survey realizada en 1991 por el Centers for Disease Control and Prevention a 12.272 estudiantes de secundaria de ambos sexos y matriculados en colegios públicos y privados, y confirmaron la asociación entre el abuso de esteroides y el consumo de múltiples drogas. En una revisión posterior de la Youth Risk Behavior Survey realizada en 1997 a 16.262 estudiantes de secundaria, Miller *et al.* no observaron una correlación significativa entre el abuso de esteroides por parte de los estudiantes de secundaria de ambos sexos y la realización de actividad física, así como tampoco entre la participación deportiva o el entrenamiento de fuerza muscular y el abuso de esteroides en algún momento de la vida (19). En cambio, demostraron que la participación en deportes era un elemento menos frecuente entre los consumidores de esteroides, en comparación con los problemas del comportamiento, tales como el abuso de sustancias, las peleas, las borracheras, el consumo de cigarrillos y los comportamientos sexuales de riesgo alto. Estos investigadores propusieron que el abuso de esteroides podría formar parte de un síndrome más amplio de comportamientos problemáticos. En 2002, Irving y *et al.* confirmaron los hallazgos de Miller de que la actividad física no se asociaba al abuso de esteroides. Este grupo de investigación también obtuvo datos que indican que el uso de esteroides por parte de los adolescentes de ambos sexos también se puede asociar a actitudes y comportamientos nocivos para perder, ganar o controlar el peso corporal, y para configurar el cuerpo (11). Clancy y Yates señalaron que las personas que usan esteroides pueden presentar un conjunto específico de diferencias clínicas y que tienen características distintas de las de otros consumidores de drogas (20). Bahrke *et al.* asociaron varios comportamientos personales de riesgo alto y diversos factores con un per-

fil (parcialmente desarrollado) del adolescente que consume esteroides anabolizantes (21).

Lo que es evidente es que no solamente los estudiantes de secundaria y los deportistas de fin de semana son consumidores potenciales de esteroides. El abuso de esteroides también puede afectar a una población más amplia de personas ajenas al ámbito deportivo que sufren problemas del comportamiento y que pueden probar estas sustancias que incrementan el rendimiento físico y que actualmente se pueden conseguir con facilidad. Su motivación puede no ser la potenciación deportiva sino los aspectos estéticos y de configuración corporal. Para el mantenimiento de un aspecto joven, los deportistas de fin de semana pueden experimentar con hormonas, animados por la propaganda «antienvejecimiento», mientras que las adolescentes deseadas de poseer la figura femenina alta y delgada que los medios de comunicación ofrecen como correspondiente a la «mujer adulta» pueden utilizar los esteroides y la hGH para disminuir el tejido adiposo e incrementar el tono muscular (22).

DISCUSIÓN

Los deportes modernos y el énfasis erróneo de los medios de comunicación en la fama, el dinero y el triunfo a cualquier precio han creado de manera inadvertida un mercado floreciente de sustancias dopantes. Estas sustancias, que anteriormente sólo eran consumidas por los deportistas de élite, están invadiendo claramente los colegios y clubes de salud en todo el mundo. Están siendo aceptadas por toda una nueva generación de jóvenes consumidores, que todos los días leen en los periódicos noticias de figuras del deporte acusadas de abusar de sustancias sólo para poder seguir compitiendo, rompiendo récords y ganando enormes cantidades de dinero. Las mismas sustancias que utilizan los deportistas para incrementar su rendimiento físico también son consumidas por los adolescentes y los deportistas de fin de semana, así como por personas que no practican ningún deporte y que sufren una amplia gama de problemas conductuales y de situaciones de riesgo para la salud. Además, estas sustancias también son consumidas por los adolescentes de ambos sexos por motivos de estética corporal, con el objetivo de conseguir el aspecto corporal sexy fomentado por los medios de comunicación. Los programas de educación continuada desarrollados específicamente para estos grupos de riesgo alto por parte de las organizaciones olímpicas nacionales y de las federaciones deportivas constituyen un primer paso importante para reducir estos peligrosos comportamientos (23-25). En Nueva Jersey y en otros estados norteamericanos se están empezando a realizar en los colegios secundarios pruebas para la detección de drogas y sustancias que incrementan el rendimiento físico, como forma de detección, intervención y prevención precoz. Los profesionales sanitarios, los profesores, los entrenadores y las organizaciones deben ser conscientes de la existencia de este problema entre los adolescentes y en los grupos de riesgo alto, contribuyendo a su solución a través de una discusión sincera y abierta. Lo más importante sería que los deportistas profesionales actuaran como modelos y portavoces de un deporte y un estilo de vida sin sustancias. Esta posición debería ser apoyada activamente por los medios de comunicación, los propietarios de los equipos deportivos y las federaciones deportivas internacionales, con objeto de adoptar una posición de promoción y defensa de los programas antidopaje en el deporte, con independencia de los costes económicos y de las consecuencias. La aceptación de la gran magnitud del dopaje en las poblaciones de riesgo y el desarrollo de programas educativos, preventivos y terapéuticos constituyen la única forma en la que puede impedirse la propagación del dopaje en el deporte y su diseminación hacia los grupos más frágiles de nuestra sociedad, nuestra juventud y las poblaciones en riesgo.

Agradecimientos

Los autores quieren expresar su agradecimiento por la valiosa ayuda proporcionada por Marita J. Krivda, directora de los servicios de biblioteca, Temple University Medical Library.

World Psychiatry 2007; 6:118-123

Bibliografía

1. Bamberger M, Yaeger D. Over the edge. *Sports Illustrated* 1997; 14:62-70.
2. Wadler GI, Hainline B. *Drugs and the athlete*. Philadelphia: David, 1989.
3. Yesalis CE. History of doping in sport. In: Bahrke MS, Yesalis CE (eds). *Performance enhancing substances in sport and exercise*. Champaign: Human Kinetics, 2002:1-20.
4. Landry GL, Kokotaio PK. Drug screening in athletic settings. *Curr Probl Pediatr* 1994;24:344-59.
5. Franke WW, Berendonk B. Hormonal doping and androgenization of athletes: a secret program of the German Democratic Republic. *Clin Chem* 1997;43:1262-79.
6. World Anti-Doping Agency. 2006 prohibited substances list. www.wada-ama.org.
7. Hsu AR, Barnholt KE, Grundmann NK et al. Sildenafil improves cardiac output and exercise performance during acute hypoxia, but not normoxia. *Appl Physiol* 2006;100:2031-40.
8. Healthy NJ. Performance enhancing drugs. www.healthynj.org.
9. Haupt HA, Rovere GD. Anabolic steroids, a review of the literature. *Am J Sports Med* 1984;12:469-84.
10. Buckley WE, Yesalis CE, Friedl KE et al. Estimated prevalence of anabolic steroids use by male adolescents. *JAMA* 1988;260:3441-5.
11. Irving LI, Wall M, Jeumark-Sztainer D. Steroid use of adolescents: findings from project EAT. *J Adolesc Health* 2002;30:243-52.
12. Kutcher EC, Lund BC, Pery PJ. Anabolic steroids: a review for the clinician. *Sports Med* 2002;32:285-96.
13. Sonksen PH. Insulin, growth hormone and sport. *J Endocrinol* 2001;170:13-25.
14. Ghaphery NA. Performance-enhancing drugs. *Orthop Clin North Am* 1995;26:433-42.
15. Pope HG, Katz DL, Champoux R. Anabolic-androgenic steroid use among 1,010 college men. *Physician and Sports Medicine* 1988;16:75-81.
16. DuRant RH, Escobedo LG, Heath GW. Anabolic-steroid use, strength training and multiple drug use among adolescents in the United States. *Pediatrics* 1995;96:23-8.
17. Lucas SE. Current perspectives on anabolic-androgenic steroid abuse. *Trends Pharm Sci* 1993;14:61-8.
18. DuRant RH, Rickert VI, Seymore C et al. Use of multiple drugs among adolescents who use anabolic steroids. *N Engl J Med* 1993;328:922-6.
19. Miller KE, Hoffman JH, Barnes GM et al. Adolescent anabolic steroid use, gender, physical activity and other problem behaviors. *Substance Use and Misuse* 2005;40:1637-57.
20. Clancy GP, Yates WR. Anabolic steroid use among substance abusers in treatment. *J Clin Psychiatry* 1992;53:97-100.
21. Bahrke MS, Yesalis CE, Kopstein AN et al. Risk factors associated with anabolic-androgenic steroid use among adolescents. *Sports Med* 2000;29:397-405.
22. Klatz RM, Goldman RM. *Stopping the clock, dramatic breakthroughs in anti-aging and age reversal techniques*. New York: Bantam Books, 1996.
23. Mayo Clinic On-Line. Teen athletes and performance enhancing substances: what parents can do. www.mayoclinic.com.
24. University of Oregon. Atlas and Athena Programs. www.ohsu.edu/hpsm/index.
25. Committee on Sports Medicine and Fitness. Policy statement on the use of performance enhancing substances. *Pediatrics* 2005; 115:1103-7.

Carta al Director

Hemos leído con gran interés los artículos publicados recientemente en *World Psychiatry* (1, 2) acerca de las consecuencias psicológicas de los desastres naturales.

Tras un desastre, las consecuencias negativas para la salud pueden ser diferentes en las mujeres y en los hombres. Las mujeres tienen más posibilidades de quedar expuestas a las amenazas o lesiones graves. Su vulnerabilidad también es mayor a consecuencia de las diferencias sociales en las funciones y las responsabilidades, así como en las desigualdades respecto al acceso a los recursos y a la capacidad de toma de decisiones.

El 8 de octubre de 2005, a las 8:45 de la mañana, se produjo un terremoto de magnitud 7,6 en la escala Richter, en el norte de Pakistán. Causó grandes daños en las viviendas y otros edificios. Muchos pueblos desaparecieron del mapa. Hubo más de 80.000 muertos, y más de 90.000 personas sufrieron lesiones graves.

Nuestro grupo ha realizado un estudio sobre 70 mujeres de las montañas que rodean al Valle Balakot, en donde se localizó el epicentro del terremoto; estas mujeres fueron atendidas inicialmente por una organización no gubernamental local. Los elementos estresantes específicos identificados en este grupo de mujeres fueron el analfabetismo (82,9%), la viudez (92,0%), la pérdida de la vivienda (70,0%), la pérdida de toda la familia (21,0%), la crianza de hijos pequeños, el calor insoportable en los refugios con tejados de hojalata, la alimentación mínima, la leche insuficiente para los hijos y el alejamiento de sus familiares, que luchaban contra las desastrosas consecuencias del terremoto. El estudio se realizó 8 meses después del terremoto, mediante la aplicación de instrumentos estandarizados de detección del estrés postraumático en los supervivientes de un terremoto (3).

Se estableció el diagnóstico de trastorno por estrés postraumático en el 94,3% de las mujeres, en función de una puntuación superior al umbral (> 38) en la Traumatic Stress Symptom Checklist. También se detectaron temor y evitación en el 80,0% de las mujeres. Mediante el uso de la Basoglu Depression Scale, el 43,0% de las mujeres señaló estar extremadamente preocupada, y el 38,0%, bastante preocupada por los síntomas depresivos. El 64% de las mujeres admitió la necesidad de ayuda profesional.

Estas mujeres no solamente necesitan la provisión de servicios psiquiátricos, sino que también requieren un apoyo a largo plazo para la rehabilitación de la comunidad. El gobierno y otros organismos deben considerar la planificación de intervenciones de salud mental a largo plazo y su aplicación a estas desgraciadas mujeres.

Unaiza Niaz, Mehar Hassan, Sehar Hassan
Psychiatric Clinic and Stress Research Center,
Karachi, Pakistan

World Psychiatry 2007; 6:124

Bibliografía

1. Mezzich JE. WPA and disaster response: new policies and actions. *World Psychiatry* 2006;5:1-2.
2. DeLisi LE. The Katrina disaster and its lessons. *World Psychiatry* 2006;5:3-4.
3. Basoglu M, Salcioglu E, Livanou M et al. A study of the validity of a screening instrument for traumatic stress in earthquake survivors in Turkey. *J Trauma Stress* 2001;14:491-509.

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

MARIO MAJ

President of the Congress

El Congreso Internacional de la WPA «Tratamientos en Psiquiatría: una Nueva Actualización» tendrá lugar en Florencia, Italia, entre el 1 y el 4 de abril de 2009. Será la continuación del Congreso Internacional de la WPA de 2004 «Tratamientos en Psiquiatría: una Actualización», que constituyó el segundo congreso de psiquiatría con mayor participación en todo el mundo durante ese año, con casi 7.000 asistentes. En esta ocasión se esperan más de 8.000 participantes. El Congreso persigue ofrecer una visión general detallada y de alta calidad de los tratamientos basados en la evidencia que existen en la actualidad frente a los trastornos mentales. Entre los conferenciantes estarán muchos de los más renombrados expertos en las diferentes áreas de tratamiento.

Un primer componente del Congreso será el representado por las conferencias denominadas «ESISM Top-Cited Scientist Lectures», que serán llevadas a cabo por los científicos cuyos artículos han sido más citados en las revistas indizadas de Psiquiatría y Psicología a lo largo de los 10 últimos años (según los Essential Science IndicatorsSM). La lista de estas conferencias es la siguiente:

- TL1. *R.C. Kessler*. La brecha terapéutica en Psiquiatría
- TL2. *K.S. Kendler*. Genética psiquiátrica: una perspectiva actual
- TL3. *M. Rutter*. Riesgos ambientales para la psicopatología: estrategias de investigación y resultados
- TL4. *R.M. Murray*. Causas de la esquizofrenia: neurodesarrollo y otros factores de riesgo
- TL5. *J. Biederman*. Antecedentes infantiles del trastorno bipolar: reconocimiento y tratamiento
- TL6. *S.V. Faraone*. Diagnóstico y tratamiento del trastorno por déficit de atención con hiperactividad del adulto
- TL7. *H.S. Akiskal*. Control clínico del trastorno bipolar en función de los conocimientos fisiopatológicos
- TL8. *S.L. McElroy*. Tratamiento del *binge eating disorder* asociado a la obesidad
- TL9. *P.E. Keck*. ¿Qué es un estabilizador del estado de ánimo?

TL10. *M.E. Thase*. Tratamiento a largo plazo de la depresión: la función del tratamiento farmacológico y de la psicoterapia

Un segundo componente será el constituido por una serie de conferencias de actualización, en las que se ofrecerá una actualización detallada de los aspectos más significativos de los tratamientos vigentes en psiquiatría. La lista de estas conferencias es la siguiente:

- UL1. *R.J. Baldessarini*. Enfermedades, síndromes, síntomas objetivo: ¿cómo seleccionamos la medicación?
- UL2. *P. Fonagy*. Psicoterapias: ¿cuál es mejor para cada paciente?
- UL3. *G. Thornicroft*. Medidas, dificultades y errores que se deben evitar en el desarrollo de la asistencia psiquiátrica comunitaria
- UL4. *P.D. McGorry*. Intervención temprana en Psiquiatría
- UL5. *M.F. Green*. Mejora del rendimiento cognitivo y del funcionamiento en la vida real de los pacientes con esquizofrenia
- UL6. *E. Vieta*. Tratamiento integral basado en la evidencia del trastorno bipolar
- UL7. *K. Fulford*. Evidencias y valores en la práctica psiquiátrica
- UL8. *S.G. Resnick*. Recuperación y psicología positiva: una actualización
- UL9. *R. Drake*. Tratamiento de los pacientes con cuadros de abuso de sustancias y trastorno mental grave
- UL10. *M. Stone*. Tratamiento integral del trastorno límite de la personalidad en la práctica clínica habitual
- UL11. *W.W. Fleischhacker*. Eficacia comparativa, efectividad y rentabilidad económica de los antipsicóticos en el tratamiento de la esquizofrenia
- UL12. *P.J. Weiden*. El arte y la ciencia del cambio de la medicación antipsicótica
- UL13. *G.A. Fava*. Estrategias terapéuticas combinadas y secuenciales en la depresión y los trastornos de ansiedad
- UL14. *K.A. Halmi*. Tratamiento multimodal de la anorexia nerviosa y de la bulimia nerviosa

Un componente adicional será el presentado por los simposios de actualización, centrados en aspectos terapéuticos específicos y con una interacción activa entre los conferenciantes y los participan-

tes. La lista de estos simposios es la siguiente:

- US1. El futuro de las psicoterapias en las psicosis (*Moderador: P. Bebbington*)
- US2. Técnicas de imagen cerebral en Psiquiatría: avances recientes e implicaciones clínicas (*Moderador: L. Farde*)
- US3. Efectividad y rentabilidad económica de los tratamientos farmacológicos en Psiquiatría: evidencia obtenida en ensayos clínicos de carácter pragmático (*Moderador: J. Lieberman*)
- US4. Endofenotipos en Psiquiatría (*Moderador: D. Weinberger*)
- US5. Avances en el tratamiento de los trastornos psicóticos resistentes al tratamiento (*Moderador: H.-J. Möller*)
- US6. Avances en el tratamiento de la depresión resistente al tratamiento (*Moderador: S. Kasper*)
- US7. Avances en el tratamiento del trastorno bipolar resistente al tratamiento (*Moderador: G.B. Cassano*)
- US8. Patrones de colaboración entre los servicios de atención primaria y los servicios de salud mental (*Moderador: V. Patel*)
- US9. Genómica y proteómica en Psiquiatría: una actualización (*Moderador: N. Craddock*)
- US10. Abordaje terapéutico de la comorbilidad de la enfermedad mental y la enfermedad física (*Moderador: N. Sartorius*)
- US11. La ciencia y la práctica de la rehabilitación psicosocial (*Moderador: R. Warner*)
- US12. La CIE-11 y el DSM-V: el trabajo en curso (*Moderador: M. Maj*)
- US13. Violencia, situación traumática y victimización (*Moderador: A. McFarlane*)
- US14. Alteración cognitiva: ¿debe formar parte de los criterios diagnósticos de la esquizofrenia? (*Moderador: R. Keefe*)
- US15. Tratamiento de los síntomas somáticos no explicados por causas médicas (*Moderador: O. Gureje*)
- US16. Establecimiento de alianzas en la asistencia psiquiátrica (*Moderador: B. Saraceno*)
- US17. Prevención del suicidio: integración de las iniciativas clínicas y de salud pública (*Moderador: Z. Rihmer*)
- US18. Nuevos objetivos biológicos del tratamiento farmacológico en los trastornos mentales (*Moderador: G. Racagni*)
- US19. Estrategias de prevención y de intervención terapéutica temprana en los

contextos comunitarios de asistencia psiquiátrica (*Moderador: S. Saxena*)
US20. Trastornos de ansiedad: desde las dimensiones a los tratamientos dirigidos a objetivos (*Moderador: J. Zohar*)
US21. Aspectos culturales en la asistencia psiquiátrica (*Moderador: P. Ruiz*)
US22. Tratamiento actual de los trastornos mentales en la vejez (*Moderador: C. Katona*)
US23. Prevención del abuso de sustancias

en todo el mundo (*Moderador: M.E. Medina-Mora*)
US24. Avances terapéuticos en Psiquiatría infantil (*Moderador: H. Remschmidt*)
US25. Aspectos relacionados con las diferencias de género en los tratamientos psiquiátricos (*Moderador: D. Stewart*)
US26. La asistencia psiquiátrica en los países pobres (*Moderador: P. Deva*)
Finalmente, el programa científico in-

cluirá cursos avanzados, simposios regulares, simposios de las secciones y las zonas, seminarios, sesiones de investigaciones recientes, sesiones de pósters, simposios satélite y otros eventos patrocinados.

Si se desea más información, es posible ponerse en contacto con la Secretaría científica (secretariat@wpa2009florence.org) o visitar el sitio Web del Congreso (www.wpa2009florence.org).

Las reuniones científicas de la WPA como vehículo para propiciar el crecimiento y el desarrollo de la Psiquiatría

PEDRO RUIZ

WPA Secretary for Meetings

Cuando fui nombrado Secretario de Reuniones de la WPA, en agosto de 2002, ya tenía alguna experiencia en la planificación, el desarrollo, la implementación y la evaluación de las Reuniones científicas de la WPA. Había participado durante 3 años (1999-2002) en el Comité operativo de reuniones científicas de la WPA. En función de estas experiencias, y también de las adquiridas durante mi presidencia del Comité científico de la American Psychiatric Association durante 2 años seguidos, inicié mi mandato con conocimientos acerca de la planificación, el diseño, la implementación y la evaluación de reuniones científicas, aplicando para ello un planteamiento tradicional o clásico. Mi objetivo principal fue maximizar el uso de los nuevos conocimientos obtenidos a través de las investigaciones, con la esperanza de traducirlos en una mejora de la asistencia que reciben los pacientes en todo el mundo. Describí este planteamiento en un artículo publicado en *World Psychiatry* (1).

Aunque este objetivo es muy importante y se debe seguir manteniendo en el ámbito de las Reuniones científicas de la WPA, me he dado cuenta de que había algunos problemas adicionales en nuestro campo que se podían abordar a través de la planificación e implementación de las Reuniones científicas clásicas o tradicionales de la WPA. Comencé a darme cuenta de esta situación durante mi primer año (2002-2003) como Secretario de Reuniones de la WPA. Mientras hablaba con muchos de los delegados participantes, observé que algu-

nos de ellos tenían limitaciones importantes respecto al uso de los conocimientos adquiridos durante su asistencia a las Reuniones científicas de la WPA. En general, estos delegados participantes procedían de Regiones de la WPA con número muy limitado de psiquiatras, tales como África subsahariana, Asia suroriental, Europa oriental, determinados países de América Latina y algunos países de Oriente Medio. Además, muchos de estos delegados participantes procedían de países en los que los sistemas asistenciales de salud mental eran prácticamente inexistentes, o de países en los que la situación socioeconómica era tan mala que los servicios de salud mental estaban muy fragmentados y eran ineficaces o de baja calidad. En estas situaciones, generalmente la capacidad socioeconómica de los pacientes psiquiátricos de los países correspondientes era tan baja que no podían permitirse el pago de los psicofármacos o los servicios de psiquiatría. Además, si los servicios psiquiátricos tenían una calidad tan baja como la señalada, los pacientes con enfermedades mentales tendían a rechazar estos servicios.

Tras reflexionar durante un tiempo sobre una cuestión de tanta importancia para muchas regiones de la WPA, me di cuenta de que lo que se necesitaba era el diseño, la implementación y la evaluación de reuniones científicas organizadas con el objetivo de propiciar el desarrollo y el crecimiento entre los especialistas de la salud mental, principalmente psiquiatras, en ciertas regiones del mundo en las que este tipo de actividad era tanto necesaria como bienvenida. Una vez que tomé esta decisión, comencé a buscar el lugar apropiado para una reunión científica de este tipo. Poco

tiempo después se presentó una oportunidad. Estaba charlando con el Representante de zona de la WPA correspondiente a Asia occidental y central (zona 15), H. Chaudhry, que estaba muy preocupado por dos problemas importantes en dicha zona: la falta de un sistema de red entre las Sociedades miembro de la WPA y la fragmentación de los servicios de salud mental. Poco tiempo después me presentó a un psiquiatra paquistaní, A. Javed, que ejercía en Birmingham, Reino Unido, y que también compartía estos puntos de vista. Tras varias semanas de planificación y negociación, remití una propuesta al Comité ejecutivo de la WPA para la realización de una Reunión regional de la WPA en Lahore, Pakistán, en septiembre de 2004. Hubo algo de resistencia por parte de la Pakistan Psychiatric Society y también del Comité ejecutivo de la WPA. Insistí en el plan y llevamos a cabo la Reunión científica de la WPA tal como se había planeado. Esta Reunión regional de la WPA tuvo un éxito destacado. No solamente asistieron a ella los líderes de la WPA, sino también los del Royal College of Psychiatrists británico. Por otra parte, estuvieron representadas alrededor de 20 sociedades de Psiquiatría de la Zona 15 de la WPA y de las Zonas de la WPA cercanas.

Al mismo tiempo, planifiqué y negocié con T. Udristoiu (de Rumania) la realización de otra Reunión regional de la WPA, con el objetivo de propiciar el desarrollo en la zona de Europa oriental y de los Balcanes. Al cabo de dos o tres meses de duro trabajo, habíamos superado todos los cálculos y resistencias, de manera que en diciembre de 2005 se llevó a cabo una Reunión regional de la WPA en Craiova, Rumania, bajo los auspicios de la Roma-

nian Psychiatric Association. Asistieron a este evento científico de gran éxito alrededor de 15-20 líderes de la Psiquiatría de Europa oriental y de los Balcanes. El resultado de esta reunión fue la Declaración de Craiova y la organización de una Sociedad afiliada a la WPA, la Psychiatric Association for Eastern Europe and the Balkans.

Tras estas dos exitosas Reuniones regionales de la WPA centradas en el objetivo de propiciar el desarrollo y el crecimiento de la Psiquiatría, se amplió el campo de actuación. Sin más dificultades, llevamos a cabo en marzo de 2006 una Reunión regional de la WPA en Habana, Cuba, en colaboración con la Cuban Psychiatric Society y bajo los auspicios de la WPA. C. Martínez Gómez, de la Cuban Psychiatric Society, tuvo una participación decisiva para conseguir que esta reunión científica fuera un gran éxito.

En enero de 2007 también llevamos a cabo otra Reunión regional de la WPA, con el mismo objetivo, en Budapest, Hungría, en colaboración plena con la Hungarian Psychiatric Association y con sus líderes A. Nemeth y F. Tury. Esta reunión científica también convocó a una gran concurrencia y fue muy positiva.

Posteriormente, organizamos otra Reunión regional de la WPA en Nairobi, Kenya, en marzo de 2007, en colaboración con otra Asociación afiliada de la WPA, la African Association of Psychiatrists and Allied Professions, y con la colaboración plena de F. Njenga, O. Gureje (representante de la Zona 13 de la WPA) y de F. Kigozi (representante de la Zona 14 de la WPA).

Cuando contemplo el futuro de las Reuniones científicas de la WPA, tengo claro que este nuevo modelo de reuniones se

mantendrá. También reflexiono sobre mis 5 años como Secretario de Reuniones de la WPA y contemplo este nuevo modelo de las Reuniones científicas de la WPA como mi contribución principal al mundo de la Psiquiatría, con el objetivo de abordar las necesidades más agudas y relevantes. Espero que los futuros Secretarios de Reuniones de la WPA no solamente mantengan este modelo de Reuniones científicas de la WPA, sino que incluso dupliquen sus esfuerzos para conseguir que estas reuniones sean más exitosas, eficaces y destacadas.

Bibliografía

1. Ruiz P. WPA Scientific Meetings: the link between science and quality of care. *World Psychiatry* 2006;5:126-7.

El nuevo Programa Educativo sobre Trastornos de la Personalidad de la WPA

ALLAN TASMAN

WPA Secretary for Education

Hay en el campo de la Psiquiatría pocos problemas que tengan un abordaje más complejo que los trastornos de la personalidad. De hecho, el dilema comienza cuando se intenta definir qué es la personalidad y comprender las influencias que determinan la personalidad madura. Los puntos de vista contemporáneos suponen la existencia de una interacción compleja entre los factores genéticos, enfatizándose actualmente el temperamento y las experiencias vitales. A pesar de que la mayoría de los expertos considera que lo que se convierte en la personalidad madura en la mayor parte de las personas queda determinado básicamente en la adolescencia tardía, se sabe que hay diversos factores que pueden ejercer efectos de modificación a lo largo de todo el ciclo vital. Así, se ha aceptado de manera general la conceptualización de que la personalidad refleja una matriz de características del carácter y de patrones de reacción, si bien todavía existen problemas de cuantificación.

Por lo tanto, ha sido difícil pasar de un marco general de comprensión a una definición de los aspectos específicos de la personalidad. Esto conduce a uno de los as-

pectos más complejos en el campo de la Psiquiatría: la diferenciación entre la personalidad normal y la personalidad patológica. Es en esta área de investigación en la que se debe buscar la definición de los trastornos de la personalidad. Dicha definición se complica aún más por el hecho de que en el desarrollo de la personalidad no solamente ejercen su influencia la herencia genética y las experiencias vitales, sino también una amplia gama de variables culturales y raciales que desempeñan un papel sustancial, que hasta el momento no se puede cuantificar.

Si, a pesar de todos los problemas enumerados, se pudiera alcanzar un consenso acerca de qué es un trastorno de la personalidad, se arribaría a un nuevo dilema: determinar la mejor forma de evaluar los trastornos de la personalidad. El consenso en esta área es escaso, y se asiste a un debate acerca de si el diagnóstico de los trastornos de la personalidad debería tener un planteamiento dimensional o categorial. Una complicación adicional se debe a que los defensores de ambos tipos de enfoque no han alcanzado hasta el momento un consenso sobre el enfoque óptimo, incluso en sus propios dominios de estudio.

Finalmente, el tratamiento de algo que se define como un trastorno pero que esta inmerso en la persona que solicita trata-

miento, de manera que ofrece grandes dificultades para su modificación, sigue siendo uno de los problemas clínicos más complejos en el campo de la Psiquiatría. Los dilemas conceptuales y diagnósticos han hecho que las investigaciones en el área del tratamiento de los trastornos de la personalidad afronten grandes dificultades, entre las cuales están las correspondientes a las comparaciones entre los distintos estudios. Una complejidad adicional está dada por el hecho bien conocido de que los trastornos de la personalidad coexisten a menudo con otros trastornos psiquiátricos, pero –desgraciadamente– no de manera que sea sencilla la construcción de un marco genérico que facilite la planificación terapéutica. La genética molecular parece prometedora, pues si se pudieran identificar las predisposiciones genéticas a diversas enfermedades psiquiátricas, podría utilizarse este conocimiento para desarrollar tratamientos más eficaces. Sin embargo, es difícil que se pueda arribar a una situación de ese tipo con respecto a los trastornos de la personalidad.

Por lo tanto, la tarea de los investigadores es ofrecer información actualizada que pueda ser utilizada por los clínicos en cualquier fase del estudio de los trastornos de la personalidad, con el objetivo de que desarrollen un plan terapéutico. Esta tarea de carácter monumental ha sido abordada con aplomo por el grupo de trabajo responsable de la preparación del nuevo Programa Educativo sobre Trastornos de la Personalidad de la WPA, que puede consultarse en el sitio Web de la WPA (www.wpanet.org).

Tras la constitución de un grupo destacado de expertos mundiales en todos los

aspectos de la personalidad, Eric Simonsen y sus colegas han realizado un trabajo completo y estructurado de manera que facilita el acceso sencillo a los materiales por parte de personas con distintos niveles de formación profesional. Su trabajo es un ejemplo excelente de los métodos con los cuales la WPA puede colaborar productivamente con otras organizaciones internacionales, en este caso con la International Society on the Study of Personality Disorders (ISSPD).

El trabajo realizado está diseñado en tres módulos. El módulo 1 revisa las con-

tribuciones eruditas a los conocimientos acerca de la personalidad y la manera en que se podrían clasificar tanto la personalidad como sus trastornos, resumiendo diversos enfoques terapéuticos. El módulo 2 aborda cada trastorno de la personalidad y revisa sus criterios diagnósticos, etiología, epidemiología, comorbilidad y tratamiento. El módulo 3 recopila una serie de casos que sirven para ilustrar la amplia gama de trastornos de la personalidad. Las presentaciones de los casos son concisas e ilustrativas, y se acompañan de comentarios realizados por expertos. En los tres mó-

dulos también se incluyen listas de lecturas sugeridas y recomendaciones de carácter curricular.

Aunque posiblemente el campo completo de los trastornos de la personalidad no pueda ser abordado en un solo trabajo, y a pesar de que el lector puede estar interesado en una cuestión específica o en una revisión en profundidad, es indudable que el tiempo que los lectores dediquen este material les será muy productivo.

World Psychiatry 2007; 6:125-128