



Hermanas
Hospitalarias

INFORMACIONES PSIQUIÁTRICAS

MONOGRÁFICO

III Jornadas de Psicopatología Clínica y Salud Mental

Sant Boi de Llobregat, marzo 2012

Núm. **213** 3.^{er} trimestre 2013

Informaciones Psiquiátricas

PUBLICACIÓN CIENTÍFICA DE LOS CENTROS
DE LA CONGREGACIÓN DE HERMANAS HOSPITALARIAS DEL SAGRADO CORAZÓN DE JESÚS

Fundada en 1955 por el Dr. D. Parellada

DIRECTOR

Dr. JOSEP TRESERRA TORRES

CONSEJO DE DIRECCIÓN

Dr. J. A. LARRAZ ROMEO

Dr. CARLOS LINARES DEL RÍO

Dr. M. MARTÍN CARRASCO

Dr. J. I. QUEMADA UBIS

Dr. F. DEL OLMO ROMERO-NIEVA

JEFE DE REDACCIÓN

Dr. J. M. CEBAMANOS MARTÍN

CONSEJO DE REDACCIÓN

Sr. J. M. GARCÍA FERNÁNDEZ

Prof. C. GÓMEZ-RESTREPO

Dr. J. ORRIT CLOTET

Dr. P. PADILLA MENDÍVIL

Dr. P. ROY MILLÁN

ASESORES CIENTÍFICOS

Prof. Dr. E. ÁLVAREZ MARTÍNEZ

Prof. Dr. ARANGO LÓPEZ

Prof. Dr. J. L. AYUSO MATEO

Prof. Dr. A. BULBENA VILARRASA

Prof. Dr. J. L. CARRASCO PARERA

Prof. Dr. M. CASAS BRUGUE

Prof.^a Dra. M.^a PAZ GARCÍA PORTILLA

Prof. Dr. J. L. GONZÁLEZ RIVERA

Prof. Dr. J. GUIMÓN UGARTECHEA

Dr. M. GUTIÉRREZ FRAILE

Prof. Dr. P. MCKENNA

Dr. I. MADARIAGA ZAMALLOA

Dr. M. MARTÍNEZ RODRÍGUEZ

Prof. Dr. L. ORTEGA MONASTERIO

Prof. Dr. J. SÁIZ RUIZ

Prof. Dr. L. SALVADOR CARULLA

Dr. J. TIZÓN GARCÍA

Prof. Dr. M. VALDÉS MIYAR

Dr. E. VIETA PASCUAL

Las siguientes normas de publicación se adaptan a los requisitos de uniformidad para manuscritos presentados a revistas biomédicas, establecidos por el estilo Vancouver:
<http://www.icmje.org>

DIRECTOR ADMINISTRATIVO

Sor Teresa López Beorlegui

BENITO MENNI, COMPLEJO ASISTENCIAL EN SALUD MENTAL

Dr. Pujadas, 38 - 08830 Sant Boi de Llobregat (Barcelona)

Tel.: 93 652 99 99 / Fax: 93 640 02 68

e-mail: inf-psiuiatrics@hospitalbenitomeni.org / <http://www.hospitalarias.org>

Las referencias de esta revista se publican periódicamente en: IME/Índice Médico Español; PSICO-DOC/Colegio Oficial de Psicólogos de Madrid; CINDOC (ISOC) (CSIC) (IBECS)/Consejo Superior de Investigaciones Científicas; Psiquiatria.com.

Informaciones Psiquiátricas

N.º 213 / 3.º trimestre 2013

NORMAS PARA LA PRESENTACIÓN Y PUBLICACIÓN DE TRABAJOS

Las siguientes normas de publicación se adaptan a los requisitos de uniformidad para manuscritos presentados a revistas biomédicas, establecidos por el estilo Vancouver: <http://www.icmje.org>

INFORMACIONES PSIQUIÁTRICAS aceptará para su publicación, previo informe favorable del Consejo de Redacción, aquellos trabajos que versen sobre temas de Psiquiatría, Psicología o Medicina Psicosomática, y que se ajusten a las siguientes normas:

1. Los trabajos serán clasificados de acuerdo con las secciones de que consta la Revista y que son las siguientes: Originales, Revisiones de Conjunto, Comunicaciones Breves y Notas Clínicas. A juicio del Comité de Redacción podrán aceptarse aportaciones sobre temas de actualidad, cartas al director, crítica de libros...
2. Los trabajos serán inéditos y no deberán estar pendientes de valoración o publicación en otra revista.
3. Serán remitidos a la Secretaría de INFORMACIONES PSIQUIÁTRICAS, calle Doctor Antoni Pujadas, n.º 38, 08830 Sant Boi de Llobregat (Barcelona).
4. Los trabajos deberán presentarse en disquete, utilizando el programa Word 97 e impresos en folios numerados escritos a doble espacio por una sola cara.
5. En la primera página deberán constar, exclusivamente, los siguientes datos:
 - Título del trabajo.
 - Filiación completa del autor principal y coautores.
 - Teléfono/s de contacto y correo electrónico.
 - Centro donde se realizó el estudio.
 - Cargo o cargos del autor o autores en el citado centro de trabajo.
6. En la segunda página figurará, nuevamente, el título del trabajo, un resumen del mismo y se deberán añadir de 3 a 6 palabras clave para la elaboración del índice de la revista, todo ello en español e inglés.
7. La estructura del texto se acomodará a la sección donde deberá figurar el trabajo en caso de su publicación.
En el caso de los trabajos originales de investigación, la estructura del texto deberá contar con los siguientes apartados y por el orden que se citan:
 - Introducción.

- Material y Métodos.
 - Resultados.
 - Discusión.
8. Los trabajos deberán ir acompañados de la correspondiente bibliografía, que se presentará en hoja u hojas aparte. Las referencias bibliográficas se citarán numéricamente en el texto y atenderán a las siguientes normas:
 - a) Se dispondrán las citas bibliográficas según orden de aparición en el trabajo, con numeración correlativa, y en el interior del texto constará siempre dicha numeración.
 - b) Las citas de artículos de **revistas** se efectuarán de la siguiente manera:
 - Apellidos e inicial de los nombres de todos los autores en mayúsculas.
 - Título del trabajo en su lengua original.
 - Abreviatura de la revista, de acuerdo con la norma internacional.
 - Año, número de volumen: página inicial-página final.

Kramer MS, Vogel WH, DiJohnson C, Dewey DA, Sheves P, Cavicchia S, et al. Antidepressants in 'depressed' schizophrenic inpatients. A controlled trial. Arch Gen Psychiatry 1989;46(10):922-8.
 - c) Las citas de **libros** comprenderán por el siguiente orden:
 - Apellidos e iniciales de los nombres de los autores en mayúsculas.
 - En: Título original del libro.
 - Apellidos e inicial de los (ed).
 - Ciudad, Editorial, Año: página inicial-página final.

Thomas P, Vallejo J. Trastornos afectivos y bulimia nerviosa. En: Trastornos de la alimentación: anorexia nerviosa, bulimia y obesidad. Turón J (ed). Barcelona, Masson; 1997: 164-177.
 9. La iconografía que acompañe al texto (tablas, dibujos, gráficos...) deberá tener la suficiente calidad para su reproducción, estar enumerado correlativamente y se adjuntará al final del mismo.
 10. La Redacción de INFORMACIONES PSIQUIÁTRICAS comunicará la recepción de los trabajos y, en su caso, la aceptación de los mismos y fecha de su publicación.
El Consejo de Redacción podrá rechazar los trabajos cuya publicación no estime oportuna, comunicándolo, en este caso, al autor principal. Los trabajos publicados quedarán en propiedad de la Revista.
Una vez publicado el trabajo, el primer autor recibirá 20 separatas, totalmente gratuitas.

ÍNDICE

- 261 PSICOFARMACOLOGÍA Y TRASTORNOS AFECTIVOS
JUAN ANTONIO MICÓ, LIDIA BRAVO Y ESTHER BERROSO
- 275 SALUD MENTAL Y SALUD SEXUAL
ANTÓNIO P. PALHA
- 285 PSICOPATOLOGÍA Y RECUPERACIÓN
MARIANO HERNÁNDEZ MONSALVE
- 321 PERFILES NEUROPSICOLÓGICOS EN LA ENFERMEDAD
DE ALZHEIMER CON Y SIN DEPRESIÓN
JOAN VILALTA FRANCH, SECUNDINO LÓPEZ POUSA, ORIOL TURRÓ GARRIGA,
LAIA CALVÓ PERXAS Y JOSEP GARRE OLMO
- 341 CLASIFICACIÓN EN PSIQUIATRÍA:
HISTORIA Y EPISTEMOLOGÍA
GERMÁN E. BERRIOS

PSICOFARMACOLOGÍA Y TRASTORNOS AFECTIVOS

JUAN ANTONIO MICÓ
LIDIA BRAVO

*Departamento de Neurociencias, Farmacología y Psiquiatría. Universidad de Cádiz.
Centro de Investigación Biomédica en Red de Salud Mental, CIBERSAM.*

ESTHER BERROCOSO

*Departamento de Psicología, área de Psicología. Universidad de Cádiz.
Centro de Investigación Biomédica en Red de Salud Mental, CIBERSAM.*

Recepción: 20-04-12 / Aceptación: 01-09-13

RESUMEN

La depresión mayor es uno de los trastornos afectivos con mayor prevalencia en clínica. A pesar de todos los procesos neurobiológicos implicados en esta patología, el tratamiento actual de la depresión se centra en los neurotransmisores NA y 5HT a nivel de sistema nervioso central, y en menor medida, dopamina. El tratamiento con antidepresivos y su respuesta requiere una revaloración sistemática del paciente debido a que existe un 25 % de la población que no responde al tratamiento con estos fármacos, del 26-50 % responden solo parcialmente y tan solo un 50 % responde favorablemente, o al menos, disminuyen significativamente los síntomas más graves de la enfermedad. Las estrategias usadas en pacientes resistentes a la depresión, consiste en la administración de otros agentes en combinación con antidepresivos para

aumentar su efecto. La depresión es característica no solo por ser un trastorno afectivo sino que posee una dimensión somática caracterizada por la pérdida de peso, fatiga, trastornos del sueño, dolores de cabeza y estómago y otros síntomas de dolor. La teoría que explica la prevalencia de estas enfermedades se basa en el hecho de que ambas patologías comparten sustratos neurobiológicos como, por ejemplo, ocurre en el caso de los neurotransmisores implicados en la depresión (5HT y NA) que, a su vez, juegan un papel fundamental en la modulación del dolor. La hipótesis neurotrófica de la depresión es otra hipótesis más reciente (que postula una disminución en la producción de nuevas neuronas en el giro dentado del hipocampo) está relacionada con la etiopatogenia de la depresión. Varios estudios han demostrado que la mayoría de los antidepresivos estimulan la neurogénesis en el giro dentado del hipocampo.

Palabras clave

Depresión, dolor, antidepresivos, resistencia, neurotrofismo, neurogénesis, monoaminas, hipocampo.

ABSTRACT

Major depression is one of the affective disorders with higher prevalence in clinical. Although major depression comprises many neurobiological processes, the current treatment is focusing in the increase of NA and 5HT neurotransmitters in the CNS, and even less dopamine. Both treatment and response of patients to antidepressants require high monitoring due to the fact that 25% of population result resistant to the treatment, 25-50% respond partially and only the 50% improve the symptom of depression. Another pharmacological strategies used in patients resistant to depression, involves the administration of other agents in combination with antidepressants to enhance their effect. Depression is widely known by its affective component characterized by moods, feelings of worthlessness, diminished interest in pleasurable stimuli, and impaired decision-making abilities, although it can also have a somatic dimension characterized by weight change, fatigue, sleep disturbances, and pain. The prevalence of pain in major depression is a common situation in clinical. According to the earlier theories, the presence of pain symptoms in depression is due to the fact that both pathologies share neuroanatomical substrates such as the neurotransmitter involved in depression (NA and 5HT) which play an important role in the modulation of pain. Major depression have been explained for many theories, one

of the most important at the present is called «the neurotropic hypothesis of depression» which postulates that the production of new neurons in the dentate gyrus of the hippocampus is related to the pathogenesis of depression and accordingly to this theory, many studies have demonstrated an increase of neurogenesis in the hippocampus after antidepressant treatment.

Keywords

Depression, antidepressants, resistant, neurotrofismo, neurogenesis, monoamines, hippocampus, pain.

NUEVAS TEORÍAS SOBRE LA NEUROBIOLOGÍA DE LA DEPRESIÓN

La depresión mayor es uno de los trastornos afectivos con mayor prevalencia en clínica. Según los resultados del Proyecto European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMED), al menos el 13% de los europeos experimentará una depresión a lo largo de su vida. En concreto, en España se estima que un 10,5% de la población desarrollará depresión a lo largo de su vida. Este trastorno afectivo está caracterizado, entre otros síntomas, por anhedonia, sentimientos de culpabilidad, deterioro en la capacidad de toma de decisiones, e incluye, a su vez, una dimensión somática caracterizada por fatiga, cambios en el peso corporal, trastornos en el sueño y padecimiento de algún tipo de sensación dolorosa. Las principales bases neurobiológicas de esta enfermedad se refieren a alteraciones a nivel de los neurotransmisores: serotonina (5HT) y noradrenalina (NA).

En la década de los 60 y 70 aparece la teoría monoaminérgica de la depresión (Schildkraut, 1965), que nos da a conocer que la depresión es causada por una deficiencia de los neurotransmisores NA y 5HT. Esta fue la razón por la que prácticamente toda la neuropsicofarmacología de los años 70-80 se centraba en el desarrollo de fármacos que actuaran a nivel de estos neurotransmisores y sus receptores. Sin embargo, la causa de este trastorno afectivo no se limita a estos dos neurotransmisores. De hecho, hoy es conocido que estos neurotransmisores están implicados en síntomas fundamentales de la depresión pero no son los únicos mecanismos bajo los cuales subyace este desorden afectivo emocional. Numerosos sistemas han sido implicados en esta patología, tales como el sistema inmune y las citocinas, el factor liberador de corticotropina (CRF, del inglés: *Corticotropin Releasing Factor*), el factor de transcripción CREB (del inglés: *Camp Response Element-Binding*), el glutamato, así como la sustancia P, también el neuropéptido Y y el sistema opioide.

Entre los candidatos encontramos las citocinas, que son proteínas producidas por linfocitos implicadas en la comunicación intercelular y liberadas normalmente en respuesta a la activación de rutas inflamatorias, llegando finalmente a causar alteraciones del metabolismo de la serotonina y dopamina (Raison et al., 2006). Las citocinas empiezan a tomar fuerza en la depresión desde que se da a conocer que los enfermos depresivos experimentan un aumento de las mismas en plasma, como son la interleucina-6 (IL-6), la interleucina-1-beta (IL-1-b) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF-a) (Raison et al., 2006).

Las citocinas son capaces de activar otros factores implicados en la patogénesis de la depresión, como es el caso del factor liberador de corticotropina (CRF). La síntesis de CRF se activa en respuesta a una amplia variedad de estímulos estresantes; este, a su vez, es capaz de activar la secreción de adeno-corticotropina (ACTH) que en último término va a producir un aumento de cortisol en sangre. Este aumento de cortisol en sangre ejerce una hiperactivación del eje hipotálamo-pituitario-adrenal (HPA), proceso muy característico de los pacientes depresivos. De hecho, se ha demostrado que existe una correlación positiva entre el tratamiento con fármacos antidepresivos, la hiperactividad del HPA y los niveles de citocinas en plasma (Humphreys et al., 2006; Eller et al., 2008). De esta manera, el CRF parece ser una de las dianas farmacológicas de la depresión, y actualmente se conoce que su inactivación genética o farmacológica proporciona propiedades ansiolíticas y antidepresivas en varios modelos de depresión (Kehne, 2007).

Otro de los factores involucrados en la patofisiología de la depresión es el factor de transcripción CREB, implicado en la señalización de las vías de la patogénesis de la depresión y activado tras el tratamiento crónico con antidepresivos. Se ha demostrado que tras el tratamiento con antidepresivos, CREB es capaz de aumentar la síntesis de BDNF (Factor neurotrófico derivado del cerebro, del inglés *Brain Derived Neurotrophic Factor*), uno de los principales candidatos implicados en la patogénesis y terapia de los trastornos afectivos. La importancia del BDNF radica en el hecho de que un aumento del BDNF implica un aumento de la neuro-

génesis así como en la sinaptogénesis, favoreciéndose la formación de nuevas neuronas o, lo que es lo mismo, evitando que se produzca una disminución de la neurogénesis en el hipocampo, proceso descrito ampliamente en varios modelos de depresión (Malberg and Duman, 2003).

Por otro lado, numerosas evidencias indican que el glutamato también juega un papel importante en la neurobiología y el tratamiento de la enfermedad. Varios estudios indican que los niveles de glutamato en pacientes que padecen depresión son significativamente más altos que en pacientes sanos (Kim et al., 1982). Adicionalmente, los estudios de Mitani (Mitani et al., 2006) han demostrado que existe una correlación positiva entre la severidad de los síntomas de depresión y los niveles de glutamato en plasma, lo que ha generado la idea de que la determinación en sangre de los niveles de glutamato podría ser un posible biomarcador de depresión (Hashimoto, 2009; Valentine and Sanacora, 2009).

Entre los neuropéptidos más conocidos implicados en la neurobiología de la depresión, cabe destacar el Neuropeptido Y y la Sustancia P. La expresión de estos dos neuropéptidos en áreas del cerebro vienen asociadas a varias áreas de depresión como la amígdala, el hipotálamo y la sustancia gris periacueductal. El neuropeptido Y ejerce su acción mediante su unión a receptores asociados a proteínas G (Y1, Y2, Y4, Y5, Y6). El papel de este neuropéptido ha dado lugar a cierta confusión desde el punto de vista de generar psicofármacos, puesto que mientras que la activación del receptor Y1 ejerce efectos ansiolíticos y antidepresivos en modelos animales (Antonijevic et al., 2000;

Kask et al., 2002), la activación del Y2 genera efectos ansiogénicos (Nakajima et al., 1998).

La sustancia P media su acción a través de su unión a tres receptores de taquicinas (NK1, NK2, NK3, siendo selectiva por NK1). La sustancia P es capaz de modular los sistemas noradrenérgicos y serotoninérgicos, apareciendo coexpresados con los mismos en diversas áreas cerebrales relacionadas con la depresión. De hecho, el bloqueo de los receptores de la sustancia P antagoniza cambios típicamente producidos por la depresión como son el reducido tono basal de noradrenalina. Numerosos estudios indican que la sustancia P interacciona con microcircuitos que están implicados en depresión, generando los síntomas propios de la enfermedad, mientras que el antagonismo de sus receptores NK1, NK2, NK3 es capaz de revertir estos mismo síntomas (Guiard et al., 2004).

Finalmente, cabe destacar el papel de los opioides en la depresión. Existen claras evidencias sobre la implicación del sistema opioide en los trastornos afectivos. Por ejemplo, la administración de antidepresivos incrementa la densidad de receptores opioides en diferentes áreas implicadas en la depresión, como son el caso de imipramina y fluoxetina que incrementan la expresión del receptor mu-opioide en la corteza prefrontal, hipocampo y núcleo caudado (Ortega Álvaro et al., 2004). De la misma manera, la administración de opioides aumenta el tono serotoninérgico y/o noradrenérgico (Sufka et al., 1992; Bamigbade et al., 1997), por lo que tanto los opioides como sus receptores resultan potentes candidatos para el desarrollo de nuevos antidepresivos.

Todos los estudios que han dado a conocer los diferentes microcircuitos implicados en la patología de la depresión, abren un nuevo camino hacia la generación de nuevos fármacos que posean selectividad por dianas más específicas, puesto que la gran mayoría de factores bajo los cuales subyace la depresión presentan localizaciones más discretas comparadas con las monoaminas. Por tanto, resultaría muy beneficioso usarlos como diana terapéutica ya que generarían menos efectos secundarios que los antidepresivos clásicos que ejercen su efecto sobre monoaminas.

TRATAMIENTO ACTUAL DE LA DEPRESIÓN

A pesar de todos los procesos neurobiológicos implicados en esta patología, el tratamiento actual de la depresión se centra en los neurotransmisores NA y 5HT a nivel de sistema nervioso central, y en menor medida dopamina y otros. Los antidepresivos son clasificados según su mecanismo de acción (tabla I). Esta clasificación incluye los antidepresivos tricíclicos (ATC), los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), los inhibidores selectivos de la recaptación de noradrenalina (ISRN), los mixtos o duales no tricíclicos (inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y noradrenalina, ISRSN), los inhibidores de la monoamina oxidasa (IMAO) ya en desuso, los inhibidores de la recaptación de noradrenalina y dopamina como bupropion, y los antidepresivos atípicos, que suelen ser antagonistas de los receptores adrenérgicos alfa 2 o 5HT_{2A}, cuya acción aumenta la liberación de NA y 5HT, respectivamente. Y finalmente, agomelatina, un

antidepresivo de reciente introducción en clínica que actúa como agonista de los receptores melatonérgicos (MT1 y MT2) y antagonista selectivo de los 5HT_{2C}. La principal ventaja de la agomelatina es que posee menos efectos secundarios que los antidepresivos clásicos y no se han visto efectos sobre la disfunción sexual (tabla I).

El tratamiento con antidepresivos y su respuesta requiere una monitorización sistemática del paciente debido a que existe un 25 % de la población que no responde al tratamiento con estos fármacos, del 26-50 % responden solo parcialmente y tan solo un 50 % responde favorablemente o, al menos, disminuye significativamente los síntomas más graves de la enfermedad.

De todos los antidepresivos, los ISRS son los más utilizados en la actualidad. Los estudios clínicos no han mostrado mucha diferencia en la tolerancia y eficacia que existe entre los ISRS y otras clases de antidepresivos (Anderson, 2000; Geddes et al., 2000). Los ISRS actúan selectivamente sobre la serotonina, lo que hace que tenga menos efectos anticolinérgicos que los ATC (tabla I). Adicionalmente, cabe destacar que sertralina y paroxetina a altas dosis bloquean la recaptación de dopamina lo cual contribuye aún más a su efecto antidepresivo, pero también puede generar más efectos indeseables. También se ha demostrado la alta eficacia de estos ISRS para tratar determinados tipos de trastornos por ansiedad, como el trastorno obsesivo compulsivo (TOC). Sin embargo, parecen ser menos efectivos en el caso en que la depresión cursa con síntomas físicos de dolor.

Entre los inhibidores selectivos de la recaptación de noradrenalina tenemos reboxetina. Dentro de los mixtos o

TABLA I
Posibles efectos secundarios que se presentan tras la administración de antidepresivos

Antidepresivo	Efectos no deseados						
	Letalidad por sobredosis	Sedación	Hipotensión	Anticolinérgico	Agitación/ Insomnio	Náuseas	Disfunción sexual
<i>Antidepresivos tricíclicos (ATC)</i>							
Desipramina		0/+	++	+	+	0/+	+
Clomipramina		++	++	++	+	+	+
Amitriptilina		++	++	+++	0/+	0/+	+
Nortriptilina		+	+	+	+	0/+	+
Imipramina		+	++	++	++	0/+	+
Mapotrilina	Alta	0/+	+	+	+	0/+	+
<i>Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS)</i>							
Escitalopram		0/+	0/+	0/+	++	++	++
Citalopram		0/+	0/+	0/+	++	++	++
Fluoxetina		0/+	0/+	0/+	++	++	++
Paroxetina		0/+	0/+	+	++	++	++
Sertralina		0/+	0/+	0/+	++	++	++
Fluvoxamina	Baja	+	0/+	0/+	++	++	++

TABLA I (continuación)

Antidepresivo	Letalidad por sobredosis	Efectos no deseados						
		Sedación	Hipotensión	Anticolinérgico	Agitación/ Insomnio	Náuseas	Disfunción sexual	
<i>Inhibidores selectivos de la recaptación de noradrenalina (ISRN)</i>								
Reboxetina	Baja	0/+	0/+	0/+	+	+	+	+
<i>Mixtos o duales no tricíclicos (ISRSN)</i>								
Venlafaxina	Moderada	0/+	0/+	0/+	++	++	++	++
Milnacipran		0/+	0/+	0/+	++	++	++	++
Duloxetina	Baja	+	0/+	+	0/+	+	0/+	0/+
<i>Inhibidores de la recaptación de noradrenalina y dopamina</i>								
Bupropion	Baja	0/+	0/+	+	++	+	++	0/+
<i>Antidepresivos atípicos</i>								
Mirtazapina		+++	+	0/+	0/+	0/+	0/+	0/+
Mianserina		++	+	+	0/+	0/+	0/+	0/+
Trazodona		+++	+	0/+	0/+	+	0/+	++
Agomelatina	Baja	0/+	No datos	0	0/+	0/+	0/+	0

0: sin efecto.

+: efecto que se presenta de manera suave.

++: efecto que se presenta de forma moderada.

+++ : efecto que se presenta con severidad.

duales no tricíclicos, encontramos los ISRSN como son venlafaxina y duloxetina, que actúan bloqueando los transportadores de 5HT y NA más selectivamente que los ATC. Venlafaxina y duloxetina ocupan la primera línea de tratamiento en el caso de pacientes con neuropatía diabética (Goldstein et al., 2005) así como cuando el dolor es un síntoma físico de la depresión. Bupropion, inhibe la recaptación de noradrenalina y dopamina presentando una eficacia similar a los ATC e ISRS y supone una alternativa para pacientes que no responden a los ISRS.

Respecto a los antidepresivos atípicos cabe destacar que la mirtazapina (antagonista de los receptores α_2 y bloqueante de los $5HT_2$ y $5HT_3$) posee una eficacia similar a los ATC y ISRS (Benkert et al., 2002) y también exhibe menos efectos secundarios asociados con la disfunción sexual y los trastornos del sueño (Montejo et al., 2001) (tabla I).

Otra de las estrategias usadas en pacientes resistentes a la depresión, es la administración de otros agentes en combinación con antidepresivos para aumentar su efecto. Es el caso de los antipsicóticos atípicos que actúan bloqueando algunos receptores relacionados con la depresión y resultan eficaces para el tratamiento de la depresión mayor resistente (Kennedy and Lam, 2003) y la depresión bipolar (Keck, 2005). La principal desventaja que presentan los antipsicóticos es el amplio rango de efectos secundarios que poseen, como ganancia de peso, discinesias, trastornos metabólicos y problemas cardiovasculares (Cohen, 2004). Sin embargo, son muy útiles combinados con antidepresivos para tratar la depresión con síntomas psicóticos (Masan, 2004).

Otro de los fármacos que se utilizan en combinación con antidepresivos son las sales de litio, agente antimaniaco que aumenta la respuesta a antidepresivos en aproximadamente un 50% de los pacientes que no respondieron inicialmente al tratamiento (de Montigny, 1994; Bauer and Dopfmer, 1999). También es común coadministrar ácido valproico, recomendado sobre todo en la depresión bipolar. Es importante señalar que la administración de hormonas tiroideas aumenta también la respuesta terapéutica cuando se combinan con antidepresivos.

DEPRESIÓN Y DOLOR: DOS ENFERMEDADES RECÍPROCAMENTE UNIDAS

Depresión y dolor son enfermedades recíprocamente unidas y con alta prevalencia en clínica. Como hemos mencionado en el primer apartado, la depresión es característica no solo por ser un trastorno afectivo sino que posee una dimensión somática caracterizada por la pérdida de peso, fatiga, trastornos del sueño, dolores de cabeza y estómago y otros síntomas de dolor (DSM-IV-R 2000), como son el dolor de espalda y el dolor musculoesquelético (Leino and Magni, 1993) condicionando el diagnóstico, pronóstico y respuesta al tratamiento. De hecho, es característico en atención primaria que los pacientes que padecen depresión se quejen de algún tipo de dolor.

La teoría que explica la prevalencia de estas enfermedades se basa en el hecho de que ambas patologías comparten sustratos neurobiológicos como, por ejemplo, ocurren en el caso de los neurotransmisores implicados en la de-

presión (5HT y NA) que, a su vez, juegan un papel fundamental en la modulación del dolor. Esto hace plantearnos que durante la transmisión del dolor, las vías implicadas en depresión puedan verse comprometidas y viceversa. El hecho de que dolor y depresión compartan vías noradrenérgicas y serotoninérgicas ha hecho que los antidepresivos sean los más apropiados para el tratamiento del dolor crónico principalmente neuropático con y sin coexistencia con depresión (Mico et al., 2006). Esto es debido a que los antidepresivos ejercen su acción incrementando los niveles de noradrenalina y serotonina a nivel supraespinal y su efecto analgésico refuerza la actividad de la vía descendente inhibitoria implicada en la analgesia fisiológica que se produce durante los procesos de dolor.

Numerosos estudios se han centrado en el uso de antidepresivos para aliviar los síntomas de dolor crónico. En general, los ATC son los antidepresivos por excelencia que han demostrado mayor eficacia analgésica en diferentes condiciones de dolor (neuropatía diabética, fibromialgia, migraña, etc.) (McDermott et al., 2006). Sin embargo, si nos basamos en la tolerancia y seguridad, los ISRN parecen ser la mejor elección (Mico et al., 2006). La duloxetina es el primer antidepresivo aprobado por la *Food and Drug Administration* (FDA) en el tratamiento de neuropatía diabética. Respecto a los ATC es importante mencionar que la amitriptilina demuestra su eficacia en el tratamiento de diversos estados de dolor como son la migraña, neuropatía y fibromialgia (Arnold et al., 2000; Reisner, 2003), aunque numerosos estudios han demostrado que, venlafaxina es también útil en el tratamiento de la migraña, fibromialgia

y dolor neuropático (incluidas aquellas condiciones de dolor que aparecen después de haber sufrido cáncer) (Taylor and Rowbotham, 1996; Tasmuth et al., 2002).

Por tanto, los antidepresivos, usados normalmente para aliviar los síntomas somáticos y emocionales de la depresión, resultan muy efectivos a bajas dosis como analgésicos en el tratamiento del dolor crónico de diverso origen.

NEUROGÉNESIS, COGNICIÓN Y DEPRESIÓN

La hipótesis neurotrófica de la depresión postula que una disminución en la producción de nuevas neuronas en el giro dentado del hipocampo está relacionada con la patofisiología de la depresión. Numerosas evidencias han implicado al BDNF en los procesos de depresión así como en el mecanismo de acción de los antidepresivos. Como se ha mencionado en el primer apartado, el BDNF es responsable del nacimiento de nuevas neuronas y un déficit del mismo nos indicaría que no está teniendo lugar el proceso de neurogénesis o sinaptogénesis.

La teoría neurotrófica de la depresión, ha tomado mucha fuerza debido a los hallazgos tan evidentes que se han mostrado hasta la actualidad, entre ellos, cabe destacar que la expresión del BDNF se encuentra disminuida en el plasma de pacientes con depresión (Karege et al., 2002; Shimizu et al., 2003), mientras que se incrementa en pacientes tratados con antidepresivos (Chen et al., 2001; Karege et al., 2005). También se ha visto que el tratamiento crónico con antidepresivos aumenta la expresión del ARNm del BDNF en hi-

pocampo y corteza prefrontal (Nibuya et al., 1995). Todos estos procesos en los que el BDNF se encuentra disminuido en plasma o hipocampo, están asociados con la aparición de deterioro cognitivo, proceso propio de los enfermos con depresión (Vythilingam et al., 2004). Este deterioro cognitivo cursa normalmente con una hiperactividad del HPA (Holsboer, 2000), por lo que es de presuponer que en estos pacientes existe una disfunción hipocampal. De hecho, estudios de resonancia magnética han demostrado que existe una disminución del hipocampo en pacientes deprimidos y que el tratamiento con antidepresivos es capaz de frenar esta disminución (Sheline et al., 2003) así como de revertir el deterioro cognitivo (Bremner and Vermetten, 2004).

Varios estudios han demostrado que la mayoría de los antidepresivos estimulan la neurogénesis en el giro dentado del hipocampo, ya sea en roedores o en primates no humanos (Malberg et al., 2000; Perera et al., 2011). Por otro lado, se sabe que personas que han desarrollado depresión tras una vida traumática en su infancia padecen una importante reducción en su volumen hipocampal (Vythilingam et al., 2002), por lo que algunas experiencias traumáticas pueden generar una disminución del BDNF o disminución del volumen hipocampal que confiera cierta vulnerabilidad hacia sufrir depresión.

CONCLUSIONES

Los trastornos depresivos y de ansiedad son los trastornos mentales que aparecen con mayor frecuencia a lo largo de la vida. Se calcula que en España unas seis millones de personas padecen

depresión, siendo esta patología la segunda causa de baja laboral y estimándose un gasto anual de 23.000 millones de euros. Además, esta enfermedad se caracteriza por poseer una alta tasa de recaídas y recurrencias. Actualmente, el tratamiento más eficaz tanto para la fase aguda como para el tratamiento crónico de la misma es el uso de antidepresivos. El tratamiento debe mantenerse de forma prolongada durante 6-12 meses, 2-3 años o para toda la vida dependiendo del paciente (historia clínica, edad, seguridad y respuesta por parte del paciente al tratamiento). En caso de depresión resistente, resulta útil la combinación con otros fármacos coadyuvantes como son sales de litio, ácido valproico, hormona tiroidea y antipsicóticos atípicos. Cada vez son más las evidencias científicas sobre las numerosas deficiencias que tienen lugar durante los procesos de depresión (serotonina, noradrenalina, neuropéptidos, BDNF, etc.) y, de hecho, son propuestas bien como dianas farmacológicas o como biomarcadores de esta patología. El descubrimiento de todos estos cambios neurobiológicos, abre nuevos caminos hacia la investigación de fármacos con nuevos mecanismos de acción que posean selectividad por sitios más específicos y con ello puede que se generen menos efectos adversos que los antidepresivos clásicos que actúan sobre las monoaminas.

BIBLIOGRAFÍA

Anderson IM. Selective serotonin reuptake inhibitors versus tricyclic antidepressants: a meta-analysis of efficacy and tolerability. *J Affect Disord* 2000;58(1): 19-36.

Antonišević IA, Murck H, Bohlhalter S, Frieboes RM, Holsboer F, Steiger A. Neuropeptide Y promotes sleep and inhibits ACTH and cortisol release in young men. *Neuropharmacology* 2000;39(8):1474-1481.

Arnold LM, Keck PE Jr., Welge JA. Antidepressant treatment of fibromyalgia. A meta-analysis and review. *Psychosomatics* 2000;41(2):104-113.

Bamigbade TA, Davidson C, Langford RM, Stamford JA. Actions of tramadol, its enantiomers and principal metabolite, O-desmethyltramadol, on serotonin (5-HT) efflux and uptake in the rat dorsal raphe nucleus. *Br J Anaesth* 1997;79(3):352-356.

Bauer M, Dopfner S. Lithium augmentation in treatment-resistant depression: meta-analysis of placebo-controlled studies. *J Clin Psychopharmacol* 1999;19(5):427-434.

Benkert O, Müller M, Szegedi A. An overview of the clinical efficacy of mirtazapine. *Hum Psychopharmacol* 2002;17(1):S23-26.

Bremner JD, Vermetten E. Neuroanatomical changes associated with pharmacotherapy in posttraumatic stress disorder. *Ann N Y Acad Sci* 2004;1032:154-157.

Cohen D. Atypical antipsychotics and new onset diabetes mellitus. An overview of the literature. *Pharmacopsychiatry* 2004;37(1):1-11.

Chen B, Dowlathshahi D, MacQueen GM, Wang JF, Young LT. Increased hippocampal BDNF immunoreactivity in subjects treated with antidepressant medication. *Biol Psychiatry* 2001;50(4):260-265.

de Montigny C. Lithium addition in treatment-resistant depression. *Int Clin Psychopharmacol* 1994;9(2):31-35.

Eller T, Vasar V, Shlik J, Maron E. Pro-inflammatory cytokines and treatment response to escitalopram in major depressive disorder. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2008;32(2):445-450.

Geddes JR, Freemantle N, Mason J, Eccles MP, Boynton J. SSRIs versus other antidepressants for depressive disorder. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;(2):CD001851.

Goldstein DJ, Lu Y, Detke MJ, Lee TC, Iyengar S. Duloxetine vs. placebo in patients with painful diabetic neuropathy. *Pain* 2005;116(1-2):109-118.

Guiard BP, Przybylski C, Guilloux JP, Seif I, Froger N, De Felipe C, Hunt SP, Lanfumey L, Gardier AM. Blockade of substance P (neurokinin 1) receptors enhances extracellular serotonin when combined with a selective serotonin reuptake inhibitor: an in vivo microdialysis study in mice. *J Neurochem* 2004;89(1):54-63.

Hashimoto K. Emerging role of glutamate in the pathophysiology of major depressive disorder. *Brain Res Rev* 2009;61(2):105-123.

Holsboer F. The corticosteroid receptor hypothesis of depression. *Neuropsychopharmacology* 2000;23(5):477-501.

Humphreys D, Schlesinger L, López M, Araya AV. Interleukin-6 production and deregulation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in patients with major depressive disorders. *Endocrine* 2006;30(3):371-376.

DSM-IV-R. Diagnostic and Statistical Manual Washington D.C. 2000.

Karege F, Bondolfi G, Gervasoni N, Schwald M, Aubry JM, Bertschy G. Low brain-derived neurotrophic factor (BDNF) levels in serum of depressed patients probably results from lowered platelet BDNF release unrelated to plate-

let reactivity. *Biol Psychiatry* 2005;57(9): 1068-1072.

Karege F, Perret G, Bondolfi G, Schwald M, Bertschy G, Aubry JM. Decreased serum brain-derived neurotrophic factor levels in major depressed patients. *Psychiatry Res* 2002;109(2): 143-148.

Kask A, Harro J, von Horsten S, Redrobe JP, Dumont Y, Quirion R. The neurocircuitry and receptor subtypes mediating anxiolytic-like effects of neuropeptide Y. *Neurosci Biobehav Rev* 2002;26(3): 259-283.

Keck PE Jr. Bipolar depression: a new role for atypical antipsychotics? *Bipolar Disord* 2005;7(4):34-40.

Kehne JH. The CRF1 receptor, a novel target for the treatment of depression, anxiety, and stress-related disorders. *CNS Neurol Disord Drug Targets* 2007;6(3): 163-182.

Kennedy SH, Lam RW. Enhancing outcomes in the management of treatment resistant depression: a focus on atypical antipsychotics. *Bipolar Disord* 2003;5(2):36-47.

Kim JS, Schmid-Burgk W, Claus D, Kornhuber HH. Increased serum glutamate in depressed patients. *Arch Psychiatr Nervenkr* 1982;232(4):299-304.

Leino P, Magni G. Depressive and distress symptoms as predictors of low back pain, neck-shoulder pain, and other musculoskeletal morbidity: a 10-year follow-up of metal industry employees. *Pain* 1993;53(1):89-94.

Malberg JE, Duman RS. Cell proliferation in adult hippocampus is decreased by inescapable stress: reversal by fluoxetine treatment. *Neuropsychopharmacology* 2003;28(9):1562-1571.

Malberg JE, Eisch AJ, Nestler EJ, Duman RS. Chronic antidepressant treatment increases neurogenesis in adult rat hippocampus. *J Neurosci* 2000;20(24): 9104-9110.

Masan PS. Atypical antipsychotics in the treatment of affective symptoms: a review. *Ann Clin Psychiatry* 2004;16(1): 3-13.

McDermott ME, Smith BH, Elliott AM, Bond CM, Hannaford PC, Chambers WA. The use of medication for chronic pain in primary care, and the potential for intervention by a practice-based pharmacist. *Fam Pract* 2006;23(1):46-52.

Micó JA, Ardid D, Berrocoso E, Eschalié A. Antidepressants and pain. *Trends Pharmacol Sci* 2006;27(7):348-354.

Mitani H, Shirayama Y, Yamada T, Maeda K, Ashby CR Jr., Kawahara R. Correlation between plasma levels of glutamate, alanine and serine with severity of depression. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2006;30(6):1155-1158.

Montejo AL, Llorca G, Izquierdo JA, Rico Villademoros F. Incidence of sexual dysfunction associated with antidepressant agents: a prospective multicenter study of 1022 outpatients. Spanish Working Group for the Study of Psychotropic-Related Sexual Dysfunction. *J Clin Psychiatry* 2001;62(3):10-21.

Nibuya M, Morinobu S, Duman RS. Regulation of BDNF and trkB mRNA in rat brain by chronic electroconvulsive seizure and antidepressant drug treatments. *J Neurosci* 1995;15(11):7539-7547.

Ortega Álvaro A, Acebes I, Saracibar G, Echevarría E, Casis L, Micó JA. Effect of the antidepressant nefazodone on the density of cells expressing mu-opioid receptors in discrete brain areas processing

- sensory and affective dimensions of pain. *Psychopharmacology (Berl)* 2004;176(3-4):305-311.
- Perera TD, Dwork AJ, Keegan KA, Thirumangalakudi L, Lipira CM, Joyce N, Lange C, Higley JD, Rosoklija G, Hen R, Sackeim HA, Coplan JD. Necessity of hippocampal neurogenesis for the therapeutic action of antidepressants in adult nonhuman primates. *PLoS One* 2011; 6(4):e17600.
- Raison CL, Capuron L, Miller AH. Cytokines sing the blues: inflammation and the pathogenesis of depression. *Trends Immunol* 2006;27(1):24-31.
- Reisner L. Antidepressants for chronic neuropathic pain. *Curr Pain Headache Rep* 2003;7(1):24-33.
- Schildkraut JJ. The catecholamine hypothesis of affective disorders: a review of supporting evidence. *Am J Psychiatry* 1965;122(5):509-522.
- Sheline YI, Gado MH, Kraemer HC. Untreated depression and hippocampal volume loss. *Am J Psychiatry* 2003; 160(8):1516-1518.
- Shimizu E, Hashimoto K, Okamura N, Koike K, Komatsu N, Kumakiri C, Nakazato M, Watanabe H, Shinoda N, Okada S, Iyo M. Alterations of serum levels of brain-derived neurotrophic factor (BDNF) in depressed patients with or without antidepressants. *Biol Psychiatry* 2003;54(1):70-75.
- Sufka KJ, Hoganson DA, Hughes RA. Central monoaminergic changes induced by morphine in hypoalgesic and hyperalgesic strains of domestic fowl. *Pharmacol Biochem Behav* 1992;42(4):781-785.
- Tasmuth T, Hartel B, Kalso E. Venlafaxine in neuropathic pain following treatment of breast cancer. *Eur J Pain* 2002; 6(1):17-24.
- Taylor K, Rowbotham MC. Venlafaxine hydrochloride and chronic pain. *West J Med* 1996;165(3):147-148.
- Valentine GW, Sanacora G. Targeting glial physiology and glutamate cycling in the treatment of depression. *Biochem Pharmacol* 2009;78(5):431-439.
- Vythilingam M, Heim C, Newport J, Miller AH, Anderson E, Bronen R, Brummer M, Staib L, Vermetten E, Charney DS, Nemeroff CB, Bremner JD. Childhood trauma associated with smaller hippocampal volume in women with major depression. *Am J Psychiatry* 2002; 159(12):2072-2080.
- Vythilingam M, Vermetten E, Anderson GM, Luckenbaugh D, Anderson ER, Snow J, Staib LH, Charney DS, Bremner JD. Hippocampal volume, memory, and cortisol status in major depressive disorder: effects of treatment. *Biol Psychiatry* 2004;56(2):101-112.

SALUD MENTAL Y SALUD SEXUAL

ANTÓNIO P. PALHA

Profesor catedrático y ex director del Servicio de Psiquiatría y Salud Mental de la Facultad de Medicina de la Universidad de Porto (FMUP).

Director del Centro de HH de Braga. Presidente Cesante de la Sociedad Portuguesa de Psiquiatría. Ex presidente de la Academia Internacional de Sexología Clínica.

Recepción: 12-03-12 / Aceptación: 01-09-13

INTRODUCCIÓN

El concepto de Salud Mental incluye aspectos como el bienestar, la autoconfianza, la autonomía, la competencia, la dependencia intergeneracional y la auto-actualización del potencial emocional e intelectual del individuo. Desde una perspectiva intercultural es prácticamente imposible definir en qué consiste la Salud Mental. Sin embargo, hay un consenso general sobre que «salud mental» es algo más que «ausencia de enfermedad mental» (OMS - *The World Health Organization report 2001*). En 1975, hace más de treinta años, la OMS^a definió la Salud Sexual como la «integración armoniosa de los aspectos somáticos, emocionales, intelectuales y sociales del ser sexuado, de forma que enriquezca la personalidad, la comunicación y el amor» (OMS, 1975). Es importante hacer referencia a una definición de Salud Sexual en

que un sentimiento, como el amor, es parte de la definición.

Más recientemente, la Sección de Sexualidad Humana de la Asociación Mundial de Psiquiatría —más conocida por sus siglas en inglés, WPA^b— apoyada por su presidente Juan Mezzich y un grupo de experto en el cual he participado, publicaron un libro «*Psychiatry and Sexual Health*» (2007) con una nueva definición de Salud Sexual, como un «estado dinámico y armonioso envolviendo experiencias eróticas y reproductivas en el ámbito de un bienestar físico y espiritual, sobre una base culturalmente informada, ética, libre y responsablemente escogida; no solamente ausencia de disfunción sexual» (WPA, 2006).

La sexualidad es una realidad global que envuelve toda la personalidad humana a lo largo de la vida, como una energía que nos motiva a buscar contacto, afecto, placer, bienestar y en la

^a OMS: Organización Mundial de la Salud.

^b WPA: World Psychiatric Association.

que influyen sentimientos, pensamientos, acciones e interacciones. Esta magia empieza en el momento del nacimiento y solo termina con la muerte de la persona. Por lo tanto, se puede afirmar que la sexualidad es algo íntimamente personal, y que no se limita a la genitalidad.

Podemos considerar las siguientes *dimensiones integrantes* de la Sexualidad: biológica, psicoafectiva, comunicativa, ética, socio-cultural y política. Considerarlas tiene una gran importancia cuando tratamos problemas sexuales en enfermos mentales. La enfermedad psíquica afecta a todas las dimensiones referidas; dependiendo de cada enfermedad las dimensiones afectadas pueden variar de forma cualitativa y cuantitativa.

LA SEXUALIDAD Y LAS ENFERMEDADES PSIQUIÁTRICAS

Al hablar de sexología clínica no podemos olvidarnos de la obra pionera de Masters y Johnson (1966), una pareja de terapeutas americanos que desarrolló un modelo del ciclo de respuesta sexual, con cuatro fases: excitación, meseta, orgasmo y resolución. Algunos años después ha sido modificado con la inclusión por Ellen Kaplan (1974) de una fase inicial de deseo, dando lugar a un modelo trifásico de respuesta sexual: deseo (que incluye la excitación), orgasmo y resolución. La fase de deseo es importante en muchas patologías psiquiátricas (Kaplan, 1977).

En los últimos años ha habido varias críticas a estos conceptos —que fueron básicos para las clasificaciones de las

disfunciones sexuales incorporadas a partir del DSM-III (APA^c, 1980)—, dado que no se ajustan a las observaciones realizadas en determinados grupos de población, desde una perspectiva multicultural.

La disfunción sexual es un hallazgo frecuente en diversas enfermedades psiquiátricas, pero parece ser más frecuente en pacientes con depresión, una entidad clínica enormemente frecuente, en la que todavía falta saber si la disfunción tiene que ver con la enfermedad o con el tratamiento farmacológico de la misma (Lare et al., 2000). En realidad, la falta de comunicación de los problemas en el área sexual por parte del paciente —por vergüenza, por miedo o por ignorancia—, lleva con frecuencia a la falta de diagnóstico de Disfunción Sexual (DS), lo que lleva a que sea difícil distinguir la patología de los efectos adversos en el área sexual de muchos psicofármacos (Clayton, 2002; González, 2000).

Se entiende por disfunción sexual a la perturbación de los procesos que caracterizan el ciclo de respuesta sexual, o a la existencia de dolor asociada a la relación sexual. Los trastornos pueden ocurrir en una o más fases de la respuesta sexual (deseo/excitación, orgasmo o resolución).

A continuación, vamos a hacer una *breve revisión* sobre las diferentes patologías psiquiátricas y sus implicaciones en la sexualidad de los pacientes, como trastornos de índole neurótico (ansioso, distímico, obsesivo-compulsivo y disociativo o conversivo); trastornos afectivos; alteraciones cognitivas (leves o graves, como las demencias); trastornos de la personalidad; adicción (y al-

^c APA: Asociación Psiquiátrica Americana.

coholismo) y retraso mental. Haremos también algunas consideraciones clínicas sobre algunas de estas patologías mentales.

En el contexto de la neurosis, si lo que predomina es la ansiedad, en el hombre nos encontramos con la disfunción eréctil, y en la mujer, con una disfunción sexual general. En el contexto de la tristeza patológica o Depresión, aparece un desinterés sexual con disminución del deseo sexual. En el caso de la obsesión, predomina el desinterés sexual, y el miedo de contaminación; y en el de la disociación/conversión, una disfunción sexual general y especialmente disfunción orgásmica.

La *ansiedad* tiene un papel crucial, como determinante psicosocial, en la patogénesis de la disfunción eréctil (Masters y Johnson, 1970; Kaplan, 1974). La aportación de los modelos teóricos psicodinámicos sitúa los problemas de erección como resultado de los miedos inconscientes de castración establecidos en los cinco primeros años de vida (McConaghy, 1993). Los factores del desarrollo psicosexual causan sentimientos de culpa de naturaleza consciente o inconsciente, y hay una connotación con sentimientos de impureza y de pecado, que se relacionan con una educación sexual muy conservadora y que, a su vez, condiciona la aparición de una experiencia desagradable de la sexualidad.

La disminución de la actividad sexual es uno de los síntomas clásicos de los *síndromes depresivos* en general. A la depresión se asocian los síntomas de pérdida del interés, disminución de la energía vital, baja autoestima e incapacidad de tener placer (DSM-IV. APA, 1994). En el Estudio de Cohortes de Zurich (Angst, 1998) destacó el hallaz-

go de una alta prevalencia de problemas sexuales en pacientes con depresión, con o sin tratamiento. El trastorno referido con más frecuencia en los pacientes depresivos fue la disminución del deseo sexual, aproximadamente en el 40 % de los hombres y en el 50 % de las mujeres. Por lo tanto, el médico debe obtener la mayor información posible sobre la función y satisfacción sexual del paciente, sobre todo de forma previa al inicio del tratamiento, e informar a sus pacientes de los posibles efectos secundarios del mismo, lo que incluye los problemas sexuales.

La *depresión* puede causar disfunción sexual y anhedonia. Los antidepresivos pueden causar disfunción sexual. La disfunción sexual puede empeorar la depresión y disminuir la adherencia del paciente al tratamiento antidepresivo. La libido/deseo es el componente más afectado en la sexualidad cuando hay depresión (Cassidy et al., 1957; Beck, 1967; Schreiner, Engel y Schiavi, 1986; Labbate, 1998).

La influencia de los antidepresivos en la sexualidad tiene frecuentemente un sentido negativo, siendo los componentes más afectados el orgasmo y la libido, o ambos (Montejo et al., 1996; Ashton et al., 1998; Labatte et al., 1998). La utilización de antidepresivos lleva a una disminución de calidad de vida sexual. La incidencia de disfunciones sexuales asociadas con alguna medicación antidepresiva varía entre 10 % a 92 % (Monteiro et al., 1987). Muchos pacientes tienen dificultad en hablar con franqueza de este tipo de problemas (Balon et al., 2009). El 20 % de los pacientes con disfunción sexual suspenden temporalmente la medicación por propia iniciativa, y un 66 % de los pacientes con trastornos de la eyaculación

disminuyen, por su cuenta, la dosis del psicofármaco, dado el malestar y la repercusión negativa sobre su calidad de vida (Patterson, 1993).

En el caso de los trastornos afectivos del tipo de la hipertimia/manía, podemos encontrar comportamientos de desinhibición y promiscuidad sexual con riesgo de embarazo no deseado y de enfermedades de transmisión sexual (ETSs).

La sexualidad del paciente psicótico es una gran desconocida. En las *psicosis esquizofrénicas*, hay que distinguir la fase aguda, en la que predomina el aislamiento; la fase crónica, con predominio de desconfianza y cristalización delirante, y la fase de remisión, en la que tienen gran importancia los efectos negativos de la medicación neuroléptica/antipsicótica sobre la sexualidad, lo que da lugar con frecuencia a un mal cumplimiento terapéutico. En estas fases hay una ruptura vital, que se acompaña frecuentemente de disfunción sexual. A lo largo de la enfermedad, es esencial para la recuperación retomar la función y el placer sexual. En la evolución deficitaria se aprecia desinterés sexual, falta de «elan» vital (hiposexualidad), y por supuesto, también los efectos secundarios de la medicación en relación a la libido y a la excitación sexual. En este caso, son muy valiosos la atención y el cariño a dar al paciente para la mejoría de la autoestima. En los casos de pacientes en edad fértil, es fundamental aconsejar un método anticonceptivo. Los antipsicóticos empleados habitualmente, sobre todo los de primera generación, tienen mucha importancia en la disminución de la función sexual. En un trabajo realizado por autores de los hospitales Maudsley y King's College londinenses, se estudió

una muestra de 101 pacientes que recibían tratamiento con antipsicótico por vía oral o en formulación de depósito, y se encontró disfunción sexual en el 45%. La afectación era menor con los antipsicóticos atípicos o de segunda generación (Smith et al., 2002).

LAS ADICCIONES

En Portugal y en muchos países de Occidente, la dependencia de la heroína es uno de los mayores desafíos para la Salud Mental. Pero la salud sexual de estos pacientes también está afectada. La vida sexual de los consumidores de drogas no se considera suficientemente durante el proceso de tratamiento, ya que se da prioridad a otros problemas graves asociados con la utilización de drogas. También en muchos casos hay falta de conocimiento, tiempo o interés por parte de los terapeutas. Algunos mitos acerca de la vida sexual de los adictos son muy persistentes, como que los consumidores carecen de vida sexual activa, lo que perjudica el tratamiento de las disfunciones sexuales en esta población.

Sin embargo, lo que ocurre en las fases iniciales del consumo de opiáceos es una mejoría de la función sexual en un número significativo de casos, de ambos sexos. En las mujeres, esta mejoría se relaciona con los siguientes efectos de los opiáceos: desinhibición/relajamiento y analgesia (casos de vaginismo y dispareunia). En los hombres la mejoría se atribuye al retraso de la eyaculación, con la posibilidad de mantener una erección más prolongada (mecanismo responsable de la corrección de la eyaculación precoz) (Smith et al., 1982). *Cuanto mayor es el bene-*

ficie sexual de una droga en las fases iniciales de su utilización, mayor es la posibilidad de una disfunción sexual preexistente.

ALCOHOL, TABACO Y SEXUALIDAD

La publicidad tradicional del alcohol era una mezcla explosiva en la que se promovía la ingestión con la promesa de un seguro y satisfactorio encuentro sexual. Este tipo de publicidad aseguraba que el alcohol y el sexo son una buena combinación.

El alcohol ha sido utilizado como un afrodisíaco, debido principalmente a sus propiedades de desinhibición. De hecho, está comprobado que el alcohol es un factor de riesgo para contraer ETSs como el SIDA, debido a su efecto desinhibidor (Cooper, 1992). Efectivamente, en cantidades pequeñas tiene un efecto desinhibidor, relajante y propicia un aumento del deseo sexual. Sin embargo, en cantidades crecientes tiene efectos sedantes, por lo que pese al aumento del deseo, la capacidad física para la relación puede estar comprometida. Frecuentemente la disfunción eréctil se inicia al intentar el coito después de la ingesta de una cantidad sustancial de alcohol (Brown, 1980; Bratter y Foster, 1985).

El tabaco puede funcionar como un excitante sexual, dada su actuación a nivel del SNC con una acción semejante a la acetilcolina. Pero el uso crónico se correlaciona con la presencia de disfunción eréctil, a causa de patología vascular (Virag, 1987). El 86 % de los fumadores tienen alteraciones vasculares en el pene, y en fumadores crónicos se han detectado lesiones estructurales en el

cuerpo cavernoso de varones con disfunción eréctil (Natali, 2004).

LA DEFICIENCIA INTELECTUAL

Cook (2002) exploró la sexualidad en personas con déficit intelectual y con enfermedad mental grave en una muestra de pacientes de EE.UU. y observó que la gran mayoría de los pacientes con déficit intelectual no tomaban medidas para prevenir el embarazo, y adolecían de una comprensión adecuada de temas como el embarazo, la anticoncepción o la prevención de las ETSs. Por ello, el autor apuntaba la necesidad de programas adecuados de educación sexual para esta población. Otra conclusión es que los pacientes estaban sexualmente insatisfechos, mostrando una satisfacción física y emocional menor que las personas sin déficit, y se quejaban del escaso apoyo de los técnicos de salud para disfrutar su sexualidad. La sociedad norteamericana tiende a pensar en estas personas como asexuadas, pero los estudios muestran que aproximadamente un 75 % tiene una vida sexual activa. En muchas sociedades latinas, en nuestra experiencia, hay prejuicios similares.

EL COMPORTAMIENTO NORMAL EN SEXOLOGÍA MÉDICA

Una dificultad importante en Sexología Psiquiátrica es la diferenciación entre las conductas normales y patológicas. Las variaciones en el comportamiento sexual estándar son numerosas. Las actividades que impliquen métodos

de excitación sexual inusuales pueden ser consideradas como anormales en una cultura determinada. Anteriormente eran conocidas como desviaciones sexuales o perversiones, un concepto que ha sido abandonado debido al juicio moral que implica. Por lo tanto, las perversiones sexuales son comportamientos que históricamente han sido considerados como aberrantes o perversos.

En la actualidad se consideran más como variaciones sexuales, por influencia de las actitudes más liberales con el comportamiento sexual. El término más utilizado en el ámbito científico y profesional es el de parafilias. También se las denomina, desde una vertiente más sociológica, como «minorías sexuales», o grupos humanos cuyos intereses principales en cuanto a la sexualidad son de tipo parafílico (Bancroft, 1989).

En esta área del comportamiento humano, a veces no es fácil diferenciar claramente lo normal o lo anormal. Podemos considerar varias perspectivas: perspectiva médica (estadística), perspectiva religiosa —o de otras estructuras reguladoras del comportamiento sexual— y perspectiva jurídica. Y todo ello en un entorno cambiante. Un ejemplo claro es el caso de la homosexualidad, retirada en 1973 del DSM II (1968), lo que se consideró un ataque contra el hasta entonces paradigma de la moralidad sexual, el coito heterosexual con finalidad reproductiva.

El DSM IV (1994) admite una serie de trastornos definidos por parafilias. Son desórdenes de la sexualidad caracterizados por fantasías o comportamientos sexuales inapropiados para la cultura y para la ética de la sociedad. Por lo tanto, se trata de comportamien-

tos sexuales caracterizados por la excitación del individuo por estímulos no usuales (Rodríguez, 2005). En general, son sinónimos de los desvíos sexuales, aberraciones y perversiones de la psiquiatría clásica, como sadismo, sadomasoquismo, pedofilia, exhibicionismo, etc.

En relación a las parafilias, podemos clasificarlas como ligeras —solo fantasías e impulsos, sin «paso al acto»—, moderadas —actos poco frecuentes y no muy graves, con pocas personas afectadas—, grave —más de tres víctimas y comportamiento sexual más intrusivo—, y catastrófica, cuando hay evidencia clara de sadismo sexual en términos de fantasías, impulsos y comportamiento (Bradford, 2001).

Los comportamientos parafílicos difieren de la sexualidad típica por su cualidad compulsiva. La compulsión no es una elección, y las personas que practican una parafilia muchas veces preferirían no hacerlo, conscientes de que estas prácticas son disruptivas para sus vidas.

CICLO DE LA VIDA Y SEXUALIDAD

El embarazo y la sexualidad

Los antiguos creían que la fertilidad del hombre y de todas las especies era un simple fenómeno determinado por la voluntad divina. La paternidad/maternidad es uno de los períodos de transición más importantes de la vida adulta, tanto para los hombres como para las mujeres, y también para las parejas homosexuales (Palha y Esteves, 2011).

Teniendo en cuenta la importancia del apoyo que debe darse a la pareja en el embarazo, el esfuerzo para tener hi-

jos —cuando son deseados— constituye un momento muy especial e importante en una pareja, pero inherente a este proyecto hay un condicionante social y cultural muy grande. Se produce una redefinición de funciones, un cambio en la dinámica familiar juntamente con las nuevas funciones: ser madre y padre. La maternidad y la paternidad afectan al período de transición en su desarrollo hacia la madurez emocional. Si la pareja tiene una frágil estructura y uno de ellos es neurótico existe una fuerte posibilidad de ruptura: la mujer se conecta al hijo excesivamente y el hombre puede presentar sentimientos de «envidia». *La salud sexual y la salud mental pueden verse afectados.*

Una fase de crisis en la mujer o en el hombre, muchas veces da lugar a una necesidad de apoyo que ambos son incapaces de darse mutuamente, pero en la que el psiquiatra puede ayudar.

La transición de la menopausia/ climaterio y andropausia

En contra del estereotipo habitual, hay un conjunto de influencias biopsicosociales que permiten a las mujeres después de la menopausia mantener el estilo de vida que tenían anteriormente; es lo que se denomina «menopausia activa». Se manifiesta por un buen nivel de autorrealización dentro de su profesión u ocupación, y por una autoimagen corporal positiva; la mujer siente que conserva el encanto de su juventud, y resulta atractiva sin miedo aparente al envejecimiento, que se traduce en un comportamiento sexual gratificante. A la vez, en el seno de la familia son responsables, activas y participan en las decisiones relativas a la organización de la vida doméstica, especialmente en

la orientación de los hijos (Hilditch et al., 1996).

El papel de los médicos, en particular los psiquiatras y ginecólogos, respecto a la sexualidad en el climaterio y en la edad mayor es importante. Deben tenerse en cuenta aspectos como el tratamiento eficaz de los problemas de la menopausia —en particular los cambios sexuales en las mujeres y el envejecimiento en el hombre—, el tratamiento oral para la disfunción eréctil, y detectar los efectos secundarios de la medicación psicotrópica en la sexualidad. Por supuesto, el consejo endocrinológico puede ser necesario en muchas ocasiones.

El período final del ciclo de vida. La edad mayor

El enfoque y el tratamiento de los trastornos sexuales en las personas mayores han evolucionado enormemente a partir de la revolución sexual en los años 60 del siglo XX en los países occidentales. Los estereotipos acerca de la sexualidad en el anciano son bien conocidos: el sexo entre los mayores es inadecuado, no es seguro, o no existe.

Existen diversos factores predictores de interés sexual y de la actividad sexual satisfactoria en las personas mayores. Entre ellos se encuentran el nivel previo de actividad sexual, la salud física y psicológica, la disponibilidad, el interés y la salud de la pareja. Estos factores son similares en las personas heterosexuales y homosexuales (Kligman, 1991). Los residentes en instituciones son menos activos sexualmente que las personas mayores que viven en la comunidad; solo el 10% es sexualmente activo, aunque que el 20% mostró interés en el sexo (Spector et al., 1996).

COMENTARIO FINAL

Una última nota sobre el papel de los profesionales de salud mental en la sexualidad de sus pacientes. Palha et al. (2005) investigaron el papel del psiquiatra en el Hospital Universitario de Sao João de Oporto (Portugal) en relación a la sexualidad de los pacientes psiquiátricos ambulatorios que atendían. Los resultados muestran que un gran porcentaje de los encuestados —el 33 % en los hombres y el 60 % en las mujeres— no hablan con el psiquiatra sobre su vida sexual.

Cuando se preguntó a los psiquiatras sobre el abordaje del tema de la sexualidad con sus pacientes, también un porcentaje significativo refirió no abordar el tema habitualmente: el 47 % de los varones y el 52 % de las mujeres. Este hecho contrasta con las declaraciones teóricas de los propios médicos, que consideraban la sexualidad del paciente psiquiátrico como una esfera importante de valoración e intervención. Por lo tanto, existe una gran incongruencia, dado que la atención recibida en la esfera sexual por parte del paciente psiquiátrico fue considerada por ellos mismos como insuficiente. En ello coinciden con las enfermeras psiquiátricas, los profesionales que más destacan a la hora de señalar la dificultad de intervenir en este ámbito.

Es evidente que los profesionales de salud mental deben evaluar activamente la sexualidad de sus pacientes, dado que ellos son reacios a comunicar sus problemas sexuales. La intervención técnica puede ayudar a que el paciente resuelva sus dudas sobre los efectos de la enfermedad y de los medicamentos en su sexualidad, lo que reduce sus temores y el riesgo de no adherencia

al tratamiento. Para realizar una intervención adecuada, hay que ayudar al paciente a tener una expresión sexual saludable, mediante la enseñanza de prácticas sexuales seguras, e informar sobre enfermedades de transmisión sexual y su prevención (por ejemplo, a través programas de educación sexual a nivel institucional).

En general, puede afirmarse que los profesionales de salud *carecen de conocimientos suficientes* en el área de la Sexualidad Humana y de la Sexología Clínica, indispensables para un correcto *abordaje y evaluación* de la sexualidad del paciente psiquiátrico. Es aconsejable que se *reformulen los currículums* de las facultades de Medicina, Enfermería y Psicología, de manera que haya más tiempo y espacio para el estudio de la Sexualidad Humana. *El entrenamiento específico* en Sexología Clínica es escaso y transversal en todos los grupos profesionales. Es urgente que se *formen terapeutas sexuales*, de forma que estos puedan funcionar como agentes especializados de formación e intervención, y puedan ayudar a formar a otros técnicos en el área de la Salud Mental.

Uno de los aspectos más importantes que distinguen al ser humano de los otros seres vivos, es la posibilidad del desarrollo de su capacidad de tener *relaciones afectivas y de amor*; que condicionan constantemente su *vida sexual/salud sexual* y su *vida mental/salud mental*.

Por último me gustaría recomendar el libro que la Asociación Mundial de Psiquiatría realizó sobre este tema, especialmente indicado para los psiquiatras y para otros técnicos profesionales de la Psiquiatría y Salud Mental, con el título *«Psychiatry and Mental Health»* (2006).

BIBLIOGRAFÍA

DSM III. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 3th Edition. Washington DC, American Psychiatric Association; 1994.

DSM IV. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4th Edition. Washington DC, American Psychiatric Association; 1994.

DSM IVTR. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4th Edition, Text Revision. Washington DC, American Psychiatric Association; 2000.

Angst J. The emerging epidemiology of hypomania and bipolar disorder. *J Affect Disord.* 1998;50(2-3):143-51.

Ashton AK, Rosen RC. Bupropion as an antidote for serotonin reuptake inhibitor-induced sexual dysfunction. *J Clin Psychiatry* 1998;59:112-5.

Balon R. Medications and Sexual Function and Dysfunction. *Focus* 2009; 7:481-490.

Balon R. Sexual Dysfunction: Beyond the Brain-Body Connection. *Adv Psychosom Med.* Basel, Karger 2011;31:164-183.

Beck AT. Depression. Clinical, experimental and theoretical aspects. London, Staples Press; 1967.

Bratter TE, Foster GG. Alcoholism and substance abuse: Strategies for clinical intervention. New York, The free Press; 1985: 220-245.

Bradford J. The Neurobiology, Neuroparmacology and Pharmacological Treatment of the Paraphilias and Compulsive Sexual Behaviour. *Can J Psychiatry* 2001;46:26-34.

Bancroft J. Human sexuality and its problems. Edinburgh, Churchill Livingstone; 1989.

Brown SA, Goldman MS, Inn A, Anderson LR. Expectations of reinforcement from alcohol: Their domain and relation to drinking patterns. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 1980;48: 419-426.

Cassidy WL, Flanagan NB, Spellman M, Cohen ME. Clinical observations in maniac-depressive disease. *JAMA* 1957; 164:1535-46.

Clayton AH, Pradko JF, Croft HA, Montano CB, Leadbetter RA, Bolden-Watson C, Bass KI, Donahue RMJ, Jamerson BD, Metz A. Prevalence of sexual dysfunction among newer antidepressants. *J Clin Psychiatry* 2002;63:357-66.

Cook RJ. Estimulando a efetivação dos direitos reprodutivos. In: Cook RJ et al. (Org). *Reprodução e Sexualidade: Uma Questão de Justiça*. Porto Alegre, Sérgio Antônio Fabris Editor; 2002: 13-60.

Cooper ML. In: Alcohol and increased behavioral risk for AIDS. *Alcohol Health and Research World* 1992;16(1):64-72.

González Bosquet L. La menopausia. Síntomas, efectos y terapia. *Offarm* 2000; 19(7):60-5.

Hilditch JR, Lewis J, Peter A et al. A menopause-specific quality of life questionnaire: development and psychometric properties. *Maturitas* 1996;24:161-175.

Kaplan HS. The new sex therapy. London, Baillière-Tindall; 1974.

Kaplan HS. Hypoactive sexual desire. *J Sex Marital Ther* 1977;3:3-9.

Kligman EW. Office evaluation of sexual function and complaints. *Clinics in Geriatric Medicine* 1991;7(1):15-39.

Labbate LA. Bupropion-SR-induced increased libido and spontaneous orgasm. *Can J Psychiatry* 1998; 43(6):644-5.

Lare SB, Labbate LA. Unrecognized comorbid sexual dysfunction. En: *New*

Research Program and Abstracts of the American Psychiatric Association Annual Meeting; May 13-18. Chicago Illinois; 2000. Abstract n: 97.

Masters WW, Johnson VE. Human sexual inadequacy. Boston, Little Brown; 1970.

McConaghy N. Sexual Behavior: Problems and Management. New York, Plenum Press; 1993.

Mezrich J, Hernández Serrano R. Psychiatry and Sexual Health: An integrative Approach. Londres, Rowman & Littlefield Pub; 2006.

Monteiro WO, Noshirvani HF, Marks IM et al. Anorgasmia from clomipramine in obsessive-compulsive disorder: a controlled trial. *Br J Psychiatry* 1987;151:107-112.

Montejo AI, Llorca G, Izquierdo JA, Ledesma A, Bousoño M, Calcedo A, Carrasco JL, Daniel E, de Dios A, de la Gándara J, Derecho J, Franco M, Gómez MJ, Macías JA, Martín T, Pérez V, Sánchez JM, Sánchez S, Vicens E. Sexual dysfunction secondary to SSRIs. A comparative analysis in 308 patients. *Actas Luso Esp Neurol Psiquiatr Cienc Afines* 1996 Nov-Dec;24(6):311-21.

Natali A, Mondaini N, Lombardi G, Del Popolo G, Rizzo M. Heavy smoking is an important risk factor for erectile dysfunction in young men *International Journal of Impotence Research* 2004; 17:227-230.

Palha AP, Esteves M. Drugs of abuse and sexual functioning. *Adv Psychosom Med* 2008;29:131-149.

Palha AP. Conceptual basis of sexual help. SHEP. WPA; 2000.

Patterson NE, Balci F, Campbell U, Olivier BE, Hanania T. The triple reuptake inhibitor DOV216,303 exhibits limited antidepressant-like properties in the differential reinforcement of low-rate

72-second responding assay, likely due to dopamine reuptake inhibition. *J Psychopharmacol* 1993.

Rodríguez SP, Sánchez HL, Pérez JL. In: *Sexualidad y Salud Mental*. Glosa SL B-38, 477-2005; 283-320.

Schreiner-Engel P, Schiavi RC. Lifetime psychopathology in individuals with low sexual desire. *J Nerv Ment Dis* 1986; 174:646-51.

Segraves RT, Balon R. *Sexual Pharmacology: Fast Facts*. New York, WW Norton; 2003.

Smith D, Moser C, Wesson DR, Apter M, Buxton M, Davidson J, Orgel M, Bufum J. *A Clinical Guide to the Diagnosis and Treatment of Heroin Related sexual Dysfunction*. *Journal of Psychoactive Drugs* 1982;14(1-2):91-99.

Smith S, O'Keane V, Murray R. Sexual dysfunction in patients taking conventional antipsychotic medication. *Br J Psychiatry* 2002;181:49-55.

Spector IP, Carey MP, Steinberg L. The Sexual Desire Inventory: Development, Factor, Structure, and Evidence of Reliability. *Journal of Sex & Marital Therapy* 1996;22:175-190.

Virag R, Saltiel H, Floresco J et al. Surgical treatment of vascular impotence by arterialization of the dorsal vein of the penis. Experience of 292 cases. *Chirurgie* 1988;114:703-14.

World Health Organization. *Education and treatment in human sexuality: the training of health professionals*. Geneva, World Health Organization; 1975.

World Health Organization. *World health report 2001. Mental health: new understanding, new hope*. WHO Library Cataloguing in Publication Data; 2001.

World Health Organization. *The world health report 2006: working together for health*. New York; 2006.

PSICOPATOLOGÍA Y RECUPERACIÓN

MARIANO HERNÁNDEZ MONSALVE

Psiquiatra, jefe de los servicios de salud mental del distrito de Tetuán. Madrid.

Recepción: 12-03-12 / Aceptación: 01-09-13

RESUMEN

En los últimos veinte años ha ido emergiendo la perspectiva de la *recuperación personal* de quien ha sido diagnosticado de esquizofrenia u otro tipo de psicosis grave y persistente. Surge en el seno de la población afectada, usuaria de servicios de salud mental, en torno a la defensa de valores como la propia involucración (empoderamiento) en los procesos de tratamiento y rehabilitación, autoría y responsabilización en la construcción de su propia vida, y la esperanza en la posibilidad de recobrar un positivo sentido de la vida y calidad de la misma. Los hallazgos clínicos y epidemiológicos sobre evolución a largo plazo de la esquizofrenia son concordantes con esta perspectiva y definen la llamada recuperación clínica. Se revisan las implicaciones de esta

perspectiva de la recuperación en la psicopatología de las psicosis, y sobre la atención a proporcionar por los profesionales y por los servicios de salud mental y de rehabilitación psicosocial.

Palabras clave

Recuperación, psicopatología de psicosis, servicios de salud mental comunitaria, rehabilitación psicosocial.

ABSTRACT

In last twenty years has emerged the prospect of personal recovery who has been diagnosed with schizophrenia or other persistent psychosis. It emerge within the affected population, user of mental health services, around the defense of values such as self-involvement,

ment (empowerment) in the processes of treatment and rehabilitation, ownership and accountability in the construction of his own life, and hope in the possibility of recovering a positive sense of life and quality of it. The clinical and epidemiological studies on long-term outcome of schizophrenia are consistent with this view and define the so-called clinical recovery. We review the implications of this perspective of recovery in the psychopathology of the psychoses, and the care to be provided by professionals and mental health and psychosocial rehabilitation services.

Keywords

Recovery, psychopathology of psychosis, mental health services, psychosocial rehabilitation.

INTRODUCCIÓN

La recuperación es un concepto con raíces en la más antigua tradición clínica y asistencial que ha emergido en los últimos años en el escenario de la salud mental con nuevos significados. Pues si en la tradición clínica, y en el lenguaje coloquial, *recuperación* ha venido siendo análogo a *curación*, en el sentido de cese de síntomas y discapacidades, recobrando el sujeto la funcionalidad previa, en su nueva acepción, la recuperación hace referencia al proceso de cambio en que está implicada la persona que ha venido estando afectada por trastorno mental más o menos grave e incapacitante, orientado hacia el desarrollo de una vida significativa, incluso a pesar de que puedan persistir síntomas y discapacidades derivadas

del trastorno mental. Este concepto de recuperación, vinculado al de involuación protagonista de los afectados en su proceso de cambio (empoderamiento, autoría), surge a finales del siglo pasado¹⁻⁷ y tiende a expandirse y generalizarse en el comienzo del presente siglo⁸⁻¹³.

Hablamos de recuperación personal, como un proceso que va más allá de la recuperación clínica. Se entiende la necesidad de hacerlo así, ya que la recuperación meramente clínica no siempre se acompaña de una verdadera capacitación de la persona para realizar una vida con sentido y significado, ni de la capacidad, en su vida real cotidiana, de adoptar y de desempeñar papeles satisfactorios, desplegar roles significativos y socialmente valorados¹⁴. Así que *recuperación personal* y *clínica* no son equiparables; toda recuperación personal implica un cierto grado de mejoría clínica, obviamente; pero aunque esta no sea completa, desde la referencia de la recuperación personal, se trata de alentar el que la persona pueda seguir creciendo e interesándose por el desarrollo máximo de sus recursos y capacidades, a pesar incluso de las limitaciones que pudieran derivarse de la persistencia de ciertos síntomas o discapacidades.

Las características que definen por tanto la recuperación personal son:

1. Es un proceso. El sujeto «está en recuperación», no tanto como que haya conseguido tal grado o porcentaje de recuperación. Es un proceso abierto; definido por una serie de propósitos y valores, pero sin fecha de caducidad, por tiempo indefinido, y sin objetivos claramente predeterminados de antemano. El proceso de recuperación conecta

con la idea de crecimiento personal y por tanto con expectativas y enfoque sobre la propia vida que irán modificándose a lo largo del tiempo, en virtud de la experiencia, individual y compartida que vaya teniendo el sujeto.

2. Se refiere a la persona, no tanto como a la enfermedad. Es el conjunto de la persona quien está implicado en el proceso, al margen de que puedan persistir síntomas o efectos de merma de capacidad funcional. En línea con lo dicho en el párrafo anterior, conecta con las formulaciones de la psicología positiva, y requiere que el punto de mira de la intervención de los profesionales se oriente en dirección convergente con los avatares evolutivos de un sujeto cuya perspectiva vital estará, como la de todos nosotros, en constante «reconstrucción y construcción». De ahí que sean poco útiles, cuando no totalmente contraproducentes, muchos de los modelos clásicos de intervención arraigados en el profesionalismo a ultranza, que predeterminan la mirada del profesional de acuerdo a modelos psicopatológicos muy cerrados y deterministas, a los que se pretende que se adhiera el paciente para su «cura» o rehabilitación^{15, 16}. Y por lo mismo resultarán particularmente útiles los modelos más abiertos, que consideran las potencialidades del sujeto en proceso de cambio, desde la vivencia de «desastre, dolor, síntoma-discapacidad» hacia la salud, según las preferencias, necesidades y prioridades de cada cual. En este sentido son especialmente interesantes las aportaciones del constructivismo, las terapias narrativas, las terapias expresivas, muy abiertas a la creatividad (individual y grupal), próximas o directamente entroncadas en la

dimensión artística (el arte como dimensión de la persona, no tanto como alternativa profesional —que también podría suceder obviamente—) sean las artes plásticas, la música, la danza, o la escritura —con conexiones con la expresión y con la reflexión y la tarea intelectual— y las distintas oportunidades de lo que llamamos ocio creativo¹⁷. La dimensión creativa del ocio depende sobre todo de quien la practica y del contexto; entendemos por ello generalmente algún tipo de actividad creativa-expresiva, pero caben otras, como, por ejemplo, actividades culinarias, el cuidado de huertos urbanos o rurales, excursionismo, visitas culturales, gastronomía...

La actividad laboral, el trabajo, es considerado también una dimensión esencial. La tendencia es considerar la prioridad del trabajo en contexto laboral normalizado, en muchas ocasiones bajo el paraguas de los programas de trabajo con apoyo, que ha demostrado ser la opción más positiva¹⁸.

3. Responde a un modo de concebir valores, no tanto como a un conjunto de técnicas. En su origen, la recuperación personal era expresión de unos valores éticos, sociales, en torno a la autonomía, la involucración del interesado en los procesos de afrontamiento, cambios y progresos para pasar de una situación de «enfermedad» a otra de mejor salud, con sentimiento y percepción de autoría sobre los mismos, todo ello sobre un sentimiento básico de esperanza asociado a la convicción de que una vida mejor es posible. Se inscribe por lo tanto en la dimensión de que lo viene conociéndose como «medicina basada en valores», que no tiene por qué ser contraria a la «medicina basada en la

evidencia», pero responde claramente a formulaciones bien distintas, junto a las aportaciones recientes de la psicología positiva, como dijimos un poco más arriba.

La perspectiva de la recuperación conecta con la mejor tradición psicopatológica y clínica, así como con buena parte de la tradición humanista inscrita en la historia de los movimientos psiquiátricos y de la salud mental.

RECUPERACIÓN DE LA TRADICIÓN HUMANISTA DE LA PSIQUIATRÍA Y LA SALUD MENTAL

En lo que se refiere a la tradición humanista, no faltan quienes encuentran cierta conexión de significado entre algunos valores de la recuperación (en último término, confianza en las posibilidades de aprendizaje y cambio del sujeto, orientado por la búsqueda de valores y sentido y significado de la vida) con las formulaciones iniciales de la terapia moral y el «non restraint», en los albores del nacimiento de la psiquiatría como especialidad médica, para la que «el régimen de vida» se convierte en el gran recurso terapéutico. Sabemos que la primavera de la terapia moral no duró mucho tiempo, pues pronto abocó a un rápido deterioro, a consecuencia tanto de la degradación de los valores que la alentaron (del respeto a la persona, a la coerción), y de la degradación de las condiciones de vida en las instituciones (plétora de los asilos), pero que en sus mejores momentos, la terapia moral produjo tantas altas de los ingresados como en los que se fueron dando mucho más tarde en plena desinstitucionalización. Fueron

tiempos en los que se hacían afirmaciones como que:

«... La higiene del alma es la única que debe influir sobre la mente de estos enfermos, más que todos los agentes físicos empleados hasta el momento.»

Daquin en
«La filosofía de la locura»
de 1779²⁰

Tiempos en lo que Pinel propugna el uso generalizado de la filosofía moral como método terapéutico propiciando conversaciones basadas en las máximas morales de los clásicos: Platón, Plutarco, Séneca, Tácito, Cicerón.

Más tarde, esta pedagogía liberadora fue girando hacia formas autoritarias, acordes con el clima institucional cada vez más despersonalizado imponiendo «el temor como medio de curación» y hacia institución «terapéutica» —control social mediante la exclusión y la «moralización integradora» (Esquirol, «Ley de Alienados», 1838)—, y haciendo acto de presencia autores como Leuret que llegó a propugnar la «intimidación de la locura». La posterior deriva hacia la institución total con todas sus consecuencias alienantes para los pacientes, en contra de los propósitos iniciales, es bien conocida, pues enlaza con el inicio de desinstitucionalización que pretende precisamente cancelar ese período y abrir otro alternativo centrado en la salud mental comunitaria.

La recuperación conecta también con otros buenos momentos, de humanismo y buena práctica, de la atención psiquiátrica en pleno siglo xx, como fueron los distintos movimientos de las comunidades terapéuticas, surgidas al calor de los mejores propósitos de crea-

ción de climas terapéuticos sanos, basados en una actitud de mutuo respeto, lazo social, democracia, participación y reciprocidad entre los profesionales (terapeutas) y los receptores de cuidados (los pacientes), cuyo hilo conductor conecta con las experiencias alternativas actuales, como la experiencia Soteria, que son tomadas como posibles paradigmas a ser tenidos en cuenta por el modelo de recuperación. En la experiencia Soteria (inicialmente fue en Nueva York, de la mano de Mosher, después en Berna y en otras ciudades de Suiza y Alemania, bajo el liderazgo de Ciompi²¹ con modificaciones sobre la experiencia inicial) se abordan las crisis psicóticas sin apenas recurrir a los fármacos, con un exquisito cuidado sobre el clima de convivencia, de la atención y el acompañamiento a la persona que está atravesando la experiencia psicótica. Existen una amplia variedad de experiencias comunitarias, ya en el contexto de servicios públicos, profesionalizados²², bien en otras escasamente profesionalizadas, con el propósito de propiciar la recuperación en régimen de comunidad «terapéutica», como es la experiencia de «Mental Health Village»²³, «Winshorse»²⁴ o el «crisis hostel»²⁵.

Finalmente, las aportaciones de nuevas corrientes profesionales, como la llamada postpsiquiatría o la psiquiatría crítica tienen muchos puntos de conexión con la perspectiva de la recuperación en lo que se refiere a la relevancia del sujeto, la biografía y el contexto como elementos cruciales para comprender las complejas dimensiones de las psicosis y para llevar a cabo intervenciones más acordes con las necesidades de la persona afectada por esa difícil experiencia^{26, 27}.

¿POR QUÉ Y CÓMO SURGE, Y SE VA CONSTRUYENDO ESTE NUEVO CONCEPTO-MODELO-PARADIGMA DE RECUPERACIÓN?

La *recuperación personal* surge como movimiento social, caracterizado por el énfasis en ciertos valores (autonomía, involucración personal, esperanza) frente a las actitudes y prácticas más tradicionales de depositar toda la expectativa, confianza y responsabilidad en la tecno-ciencia y el profesionalismo a ultranza. Probablemente la siguiente afirmación de Elizabeth Baxter (psiquiatra que tuvo psicosis grave) de que «una razón crucial para que la gente con trastorno mental grave se recupere es que encontró alguien que creyó en él o en ella y en su recuperación»²⁸ sintetiza muy bien el espíritu de este modelo, que hace de la interacción positiva con el otro y de la esperanza, ejes en torno a los que desarrollarse.

Esta nueva visión de la recuperación ha ido cuajando en nuestra cultura asistencial merced a la confluencia de muy distintos aspectos como son:

1. El progresivo prestigio del movimiento de usuarios, ex-usuarios y «supervivientes», que cuentan con una organización europea (ENUSP^a) y otra a nivel mundial (WNUSP) con visión crítica de la psiquiatría tradicional, con relevante influencia en foros e instituciones en los que se dirimen aspectos sustanciales sobre cuestiones de salud mental^{29, 30}.

^a European Network of Users and Survivors of Psychiatry.

2. Algunas experiencias asistenciales «centradas en el sujeto», como son el caso de la experiencia Soteria (en Nueva York, en Berna)²¹, la de «Diálogo abierto» (en Laponia)²², la del «Tratamiento centrado en las necesidades» (inicialmente en Turku, y después en el conjunto de Finlandia)³¹, con gran influencia en países nórdicos, y tomado como referencia entre nosotros por Tizón como «tratamiento adaptado a las necesidad del paciente y su familia en la comunidad»³².

3. Desarrollo de redes que recopilan experiencias, divulgan y propician colaboración entre «expertos en primera persona» y los profesionales (ej.: red escocesa de relatos de experiencia de recuperación³³, o la red internacional de «escuchadores de voces»³⁴).

4. El apoyo decidido de personas e instituciones de prestigio social (ej.: las declaraciones de Rosalyn Carter en 2003, en la Fundación para la Salud Mental) o los gobiernos y administraciones públicas (Nueva Zelanda, R.U., Canadá, Australia, EE.UU.³⁵⁻³⁹).

5. La pujanza del «movimiento por la vida independiente» de las personas con diversidad que insisten en que se acabó lo de «*todo para nosotros pero sin nosotros*»⁴⁰.

6. Insuficiencias y «toxicidad» de una «psiquiatría centrada en el fármaco», con profesionales que a menudo se desentienden de la subjetividad y de la dimensión personal —más allá de la enfermedad y los síntomas— de «sus pacientes», o que siguen gran parte de su formación y de su orientación profesio-

sional al dictado de la industria farmacéutica⁴¹.

7. Errores e insuficiencias de muchas prácticas rutinarias de rehabilitación⁴², entre las que señalamos:

- a) Rehabilitación tardía, escindida y superespecializada.
- b) Gran brecha en traslación de la investigación a la práctica.
- c) No participación de usuarios.
- d) Des-subjetivada, a-narrativa.
- e) Cerrada sobre sí misma, y produciendo en ocasiones efectos distintos a los pretendidos —enrolamiento clínico, des-enrolamiento social⁴³—, frente a lo que debiera ser su propósito a modo de brújula de su desarrollo, el de «abrir espacios»⁴⁴.

8. Los relatos en primera persona.

Este ha sido uno de los motores de la emergencia y desarrollo del concepto de recuperación. Adelantándose muchos años a este concepto ya surgieron hace tiempo algunas publicaciones «en primera persona» de la experiencia de recuperación de la psicosis, siendo emblemáticos títulos como «Nunca te prometí un jardín de rosas» de Joanna Geenberg, 1964⁴⁵ en el que la autora relata de forma de ficción novelada (posteriormente llevada al cine), la experiencia de su análisis con Frieda Fromm-Reichman (Dra. Fried en la novela), la psicoanalista que desafió la limitación freudiana de analizar la psicosis, y que junto con su ex-paciente y posterior marido durante un tiempo, Eric Fromm, protagonizó buena parte de la dimensión más creativa del psicoanálisis del siglo xx⁴⁶. Otros títulos

contribuyeron a popularizar algunas tesis antipsiquiátricas en los años sesenta como fueron «Diario de una esquizofrénica» (también en versión cinematográfica), en el que se implicó el propio Ronald Laing, o «Viaje a través de la locura» escrito por la paciente y su psiquiatra (Mary Barnes y Joe Berkle), y unos años más tarde, «Una mente inquieta», relato autobiográfico de una psiquiatra, Jamison, sobre su experiencia como paciente bipolar⁴⁷; y más recientemente «Una mente prodigiosa»⁴⁸, sobre la biografía y la experiencia psicótica del que fuera premio Nobel de Economía, Johan Nash llevada al cine como «Una mente maravillosa».

También entre nosotros ha ido surgiendo en los últimos años una producción muy interesante sobre la propia experiencia de psicosis, que van teniendo amplia difusión y aceptación generalizada, como son «Las voces del laberinto»⁴⁹, «El libro de radio Nicosia»⁵⁰, «Esquizofrenia. Locura o realidad»⁵¹, «Diario de una enfermedad mental (esquizofrenia)»⁵², o «Entre 2 mundos. Más allá de los trastornos mentales»⁵³, entre los más conocidos. Todos ellos como expresión de la voz, la palabra, la versión personal de quienes han tenido experiencia de psicosis.

En plena época DSM, de la tipificación de los trastornos mentales más graves, las descripciones personales de la experiencia psicótica se ubican en lo que podría ser el abismo entre las descripciones profesionales objetivas de la locura, y las expresiones de primera mano por parte de quienes han vivido tales experiencias; pues, como es obvio, el conocimiento que se obtiene desde dentro de una experiencia es diferente del que se obtiene desde fuera, ya que algunos aspectos de la experien-

cia solo son accesibles a la persona que la haya vivido, pues, como ya advirtió Santayana, en 1948:

«El médico conoce un aspecto de la locura: recoge sus síntomas, sus causas y su cura; pero, a su manera, el loco la conoce mucho mejor. El terror y la gloria de la ilusión que, en definitiva, son la propia locura, solo están abiertos al loco o a algún espíritu afín tan propenso a la locura como él mismo»⁵⁴.

Las narraciones en primera persona son una fuente de material importante que nos ayuda a reorientar nuestro pensamiento y superar el miope y desfasado punto de vista del déficit⁵⁵, además de que, de acuerdo con May⁵⁶, «las descripciones significativas de la psicosis que nos permiten conectar con los demás y tomar decisiones sobre nuestra vida son un componente esencial de cualquier proceso de recuperación».

El movimiento de recuperación está estrechamente vinculado al interés creciente por las descripciones en primera persona, que ocupa así un lugar central en los esfuerzos dedicados a comprender la locura⁵⁷ y, coinciden con otros autores en que las descripciones en primera persona se han convertido en la historia de la fundación del movimiento de recuperación⁵⁸.

A toda esta variopinta colección de relatos en primera persona, se han sumado, como aportación muy relevante, los relatos que viene de la mano de profesionales, psiquiatras, psicólogos clínicos y otros profesionales de salud mental que han tenido también experiencia personal de sufrimiento psicótico y que se ha decidido hacerlo público, profundizar e informar sobre su experiencia, e informan sobre los ingre-

dientes que para cada uno de ellos fueron claves para la recuperación. Me parece importante señalar que expresan convicciones muy distintas sobre la naturaleza de su problema (psicosis) y reconocen también recursos muy distintos que se activaron para la recuperación, desde los más convencionales, hasta los más informales y alternativos, pasando por experiencias de espiritualidad; lo importante en el sentir general fue el tomar el camino más acorde con cada persona, de acuerdo al momento de la vida en que se encontraba⁵⁹.

Podemos encontrar aportaciones similares también en congresos en lo que cada vez es más frecuente que usuarios de servicios de tratamiento y rehabilitación, y profesionales, compartan espacios de exposición y debate, en libros dirigidos al público en general, como hemos dicho antes y, por supuesto, en internet. Como decimos, en algunos casos, estas contribuciones han ido mucho más allá de la función testimonial y antiestigma, de por sí suficientemente importantes, y han contribuido a abrir o a impulsar nuevas perspectivas psicopatológicas, como es el caso de Patricia Deegan⁶⁰ o Virginia Laffond⁶¹ y sus trabajos sobre el duelo y el afrontamiento de la situación de enfermedad.

Patricia Deegan, una psicóloga, con experiencia personal de psicosis, que ha hecho aportaciones tan importantes a la construcción de los procesos de recuperación, especialmente desde la óptica del afrontamiento del duelo, realizó también un estudio cualitativo, analizando entrevistas a 29 personas con experiencia de psicosis, buscando los puntos fuertes que fueron más importantes para superar la psicosis, y contribuyendo así a ilustrar esa otra fuente de creciente interés en la actualidad, que es la

resiliencia, la cualidad que permite a algunas personas recuperarse tras una experiencia tan fuerte como la psicosis. De ese estudios concluye que la gente con desórdenes psiquiátricos demuestra la capacidad de resiliencia al tomar decisiones y hacer elecciones de forma consciente, creando conexiones afectivas y emocionales significativas, formando relaciones con los demás, buscando soporte y apoyo en los demás, manteniendo la confianza en la determinación personal y focalizando la energía hacia la construcción de una vida estable y significativa.

Podemos concluir este apartado sobre la recuperación personal con la definición que ofreció Anthony en 1993, como profesional avezado en la rehabilitación, del grupo de Boston, muy interesado desde el principio en esta nueva perspectiva. Lo define como:

«Un proceso único, profundamente personal de modificación de la actitud, los valores, los sentimientos, los objetivos, las habilidades y/o las funciones de uno mismo. Es una forma de experimentar una vida satisfactoria, esperanzadora y contribuyente a pesar de las limitaciones propias de la enfermedad. La recuperación implica el desarrollo de un nuevo significado y propósito de la vida conforme uno crece, más allá de los efectos catastróficos de la enfermedad mental»⁴.

LA RECUPERACIÓN CLÍNICA

Junto a esta idea de la recuperación personal como proceso fundado en valores, ha ido cuajando también, de forma paralela, la noción de recupera-

ción clínica, como cese de síntomas y normalización funcional (psicosocial, adaptativa, calidad de vida). La recuperación clínica, se establece y refuerza a consecuencia de los hallazgos clínicos y epidemiológicos, y por los esfuerzos en pro de operativizar el término, trasladarlo a la práctica, y hacerlo susceptible de investigación^{62, 63}. En la formulación de la recuperación clínica, han tenido una importancia crucial las revisiones catamnésicas, que ofrecen datos sobre la evolución a largo plazo de pacientes diagnosticados de esquizofrenia, y de la actualización de perspectivas psicopatológicas centradas en la subjetividad, que habían ido decayendo a lo largo de años de predominancia de una psiquiatría centrada en síntomas objetivables y en exceso confiada en los fármacos. La versión clínica actual de la recuperación supone el desafío de ensamblar los distintos avances apreciados en distintas dimensiones (social, subjetiva, intersubjetiva y el estadiaje clínico y las variantes evolutivas).

En su versión más cientifista, susceptible de objetivación y capaz de proporcionar conclusiones generalizables, se caracteriza por:

- Es un resultado (frente a la recuperación personal, que es definida como un proceso).
- Es observable. La recuperación se define de forma invariable en los distintos individuos. Busca parámetros de aplicación generalizada, si bien cada vez más está abierta a los estudios cualitativos que, desde la hermenéutica, ofrece otro tipo de validación científica, complementaria a la paramétrica.

- Es medida por el clínico experto, no por el paciente (también aquí, se están dando pasos para trabajar en la investigación que aúne resultados según perspectiva del clínico y perspectiva del paciente).

La experiencia de los últimos 30 años de práctica de «tratamiento integral de la esquizofrenia»⁶⁴, con criterios de rigor científico (psiquiatría basada en la evidencia) (EBP), o, más propiamente dicho, «basada en pruebas»), demuestra su compatibilidad con los valores de la recuperación que conecta con la «psiquiatría basada en valores» (VBP), y en general, con la medicina basada en valores (VBM).

La versión de recuperación clínica se ha fundamentado en gran parte en los resultados de revisiones catamnésicas de evolución a largo plazo (20-30 años) de amplios grupos de población de pacientes, que de forma bastante rotunda informaban de resultados más que aceptables a largo plazo en distintos aspectos de recuperación clínica (reducción muy significativa o desaparición de síntomas) y de adaptación psicosocial, proporcionándonos una visión de la esquizofrenia muy distinta de aquella perspectiva kraepeliniana que la adscribía indefectiblemente al defecto no recuperable. Estos resultados han sido replicados en estudios más recientes, como son los realizados por Courtenay Harding en 2005⁷⁰ y Richard Bental en 2006: revisando estudios longitudinales se encuentran de nuevo seguimientos catamnésicos de 20-30 años, donde más del 50 % mejoran el curso de su enfermedad y/o se recuperan; y que la tendencia a la recuperación parece aumentar según se van haciendo mayores, lo que sugiere

TABLA I
**Estudios catamnésicos sobre población con diagnóstico de esquizofrenia
o psicosis crónica**

Autor (grupo)	Lugar del estudio	Año	N.º población	Años de seguimiento	% de recuperación o mejoría significativa
Huber	Bonn	1975	502	22	57
Ciompi	Lausanne	1976	289	37	53
Bleuler	Zurich	1978	208	23	53-68
Harding	Vermont	1987	269	32	62-68
Harrison	Multicéntrico (18 centros)	2001	776	15 y 25	56
Harding	Multicéntrico (revisa 10 estudios)	2005	—	20-30	50-65
Bental	Multicéntrico	2006	—		50

que los aconteceres de la vida adulta pueden propiciar caminos de recuperación. Resumimos en la tabla I las publicaciones más relevantes sobre aspectos epidemiológicos cuantitativos de catamnesis de pacientes con esquizofrenia o TMG. Por otra parte, la revisión «cualitativa» de Gaenellos⁷² sobre los escritos en primera persona publicados en el *Schizophrenia Bulletin* entre 1990 y 2003 nos hablan también de las oportunidades de reintegración (de los ingredientes de la personalidad y del self) y del desarrollo de resiliencia tras las experiencias de fragmentación y desintegración que acompañan la psicosis.

De estas revisiones catamnésicas se deducen argumentos para redefinir una clínica de la esquizofrenia, bastante distinta de la que estaba predominando: más abierta a la biografía, a la subjetividad y la intersubjetividad. Estos son algunos de los efectos de esta reformulación clínica a que dan lugar:

- a) El curso de los síntomas muestra un patrón muy heterogéneo, siendo acaso lo más consistente la existencia de fluctuaciones (en la intensidad y en la presentación clínica) en los primeros años, y una disminución de la virulencia posteriormente, de modo que cabe pensar en una interacción del desarrollo adulto con el curso de los síntomas.
- b) Los predictores a largo plazo clásicos (género, edad de comienzo, perfil de los síntomas, tipo de comienzo) se debilitan con el tiempo, de modo que solo muestran cierta consistencia ciertos tipos de síntomas negativos, siempre tan difíciles de interpretar.
- c) En muchos de los estudios se restauraba la función social, habiendo alta correlación con la mejora en el funcionamiento psicológico.
- d) Respecto a las habilidades laborales, e incorporación a mundo laboral, el

mejor predictor es la experiencia laboral pasada y el funcionamiento social previo, más que el diagnóstico y los síntomas.

- e) No es posible concluir de forma taxativa sobre los efectos de los psicofármacos a largo plazo, más allá de su contribución en muchos casos a la prevención de recaídas en los primeros años; en algunos pacientes no parecen aportar ingredientes facilitadores de la recuperación; está por estudiar la indicación de «anti-psicóticos» a largo plazo.
- f) La plasticidad neurobiológica sigue estando presente en edades avanzadas.
- g) Existen muchos senderos para mejorar y recuperarse. Además de los clásicos (calidez, valentía, optimismo, persistencia) es muy importante el poder de las relaciones humanas y la esperanza, así como la importancia de factores como la «aceptación» y los ingredientes de la resiliencia, hoy tan escasamente conocidos.

Los diez principios de la recuperación propuestos por SAMHSA^b que, aunque deba profundizarse en lo que cada uno de ellos pueda dar de sí, su significado y su importancia se deducen de su mera enunciación:

1. Autodirigida.
2. Individualizada y centrada en la persona.
3. Promueve la involucración de la persona afectada, su empoderamiento.

^b Substance Abuse and Mental Health Services Administration.

4. Es holística, en su planteamiento y ejecución.
5. No es lineal.
6. Está basada en fortalezas.
7. Apoyada en la presencia y colaboración de los «pares».
8. Basada en el respeto a las preferencias y peculiaridades de cada cual.
9. Que supone un ejercicio de responsabilidad, individual y compartida.
10. Que considera y valora la esperanza como un potente motor de la recuperación.

Y en lo que se refiere a los criterios para estimar y evaluar la recuperación clínica, aún cuando no hay criterios de validez universal, estos dos son algunos de los que gozan de mayor consistencia:

A) *Según Torgalsboen (1999)*⁷³

1. Teniendo criterios de esquizofrenia anteriormente, en el momento actual no cumple criterios para ese diagnóstico.
2. Vive fuera del hospital desde hace más de cinco años.
3. Presenta funcionamiento psicosocial en rango normal (ej.: más de 65 en el GAF).
4. No toma medicación antipsicótica o lo hace a baja dosis (menos de la mitad de «dosis diaria definida»).

B) *Según criterios propuestos por Liberman y Kopelowicz (2002)*⁷⁴

1. Total remisión de síntomas.
2. Trabaja o sigue programas de formación a tiempo completo o parcial.

3. Vive independientemente, sin supervisión de cuidadores formales o informales.
4. Tiene amigos con quienes compartir actividades.
5. Se mantienen estos parámetros a lo largo de dos años.

RECUPERACIÓN Y TRADICIÓN PSICOPATOLÓGICA CENTRADA EN EL SUJETO

Así como en su día se impuso la distinción entre síntomas y discapacidad, que dio pie a distinguir programas y servicios de tratamiento y de rehabilitación^c, a día de hoy importa tener en cuenta otro tipo de diferenciaciones para un abordaje centrado en la recuperación, siendo especialmente importante distinguir el trastorno de la respuesta subjetiva, y distinguir el abordaje centrado en la enfermedad (tratamiento y rehabilitación) del centrado en la promoción de la salud y el bienestar (mental, social, de la vida) del sujeto. No estamos proponiendo estas distinciones para promover otro tipo de servicios diferenciados, sino más bien para considerar los ingredientes que deben tener unos servicios orientados a recuperación.

En la clínica, se intersectan los síntomas y la respuesta personal a los mismos. A menudo, esta respuesta per-

sonal se aprecia inicialmente a través de la dimensión emocional de la vivencia (desde la inquietud por el desconcierto, a la perplejidad, al terror, o el ánimo beatífico; o los cambios entre unos y otros estados de ánimo, según las características de la experiencia global, la calificación que de ella haga el sujeto, el contraste o la confrontación con el entorno, que generalmente será de alarma y de rechazo, etc.), como se ha afirmado, con respecto a la importancia de la reacción de duelo, al señalar que «muchas conductas vinculadas a la esquizofrenia han sido falsamente interpretadas como psicopatológicas o como falta de motivación, mientras que la teoría del duelo les atribuye un contexto significativo de reacción a la pérdida»⁷⁵.

En cierto modo podemos verlo como una forma de profundizar en la original versión de Bleuler, al distinguir síntomas primarios (¿«endógenos»?) de síntomas secundarios, que representarían ya una forma de respuesta a los primarios. El campo de la respuesta subjetiva incluye desde la génesis de los síntomas secundarios de Bleuler (que incluye los más característicos de la psicosis, alucinaciones y delirios) hasta lo que podríamos llamar organización sintomática terciaria (es decir, una segunda organización de la respuesta personal —tercera línea de síntomas— que incluirían: duelo y trauma, además de los intentos de reconstrucción de la identidad personal y social —que implica reformulación del sí mismo, de las creencias, de las relaciones interpersonales...—).

Desde la perspectiva de la recuperación, la psicosis es vista como una respuesta adaptativa y comprensible a las experiencias vitales de las personas

^c Lo que supuso la oportunidad de un desarrollo potente de servicios de rehabilitación, junto al inconveniente de que en muchos casos estos servicios no mantuvieron buena conexión con los servicios generales de salud mental comunitaria y de psicoterapia y demás tratamientos.

afectadas, que no son meras esponjas receptoras de sucesos y síntomas, sino esencialmente sujetos buscadores de sentido y significado de sus experiencias (incluidas las sintomáticas) y sus vidas. En este contexto, la dimensión emocional aparece, al igual que cuando abordamos otro tipo de problemas de salud mental, como imprescindible para aproximarnos al núcleo vivencial de la persona y al conjunto de los significados que conectan con las experiencias vividas; el profesional tendrá que estar especialmente atento y preparado para conectar e intervenir a este respecto.

Como puntos de referencia de la aproximación psicopatológica a la recuperación, tenemos en cuenta los siguientes aspectos:

1. Lo nuclear y más relevante en cualquier aproximación psicopatológica al proceso de recuperación de la psicosis es el rescate del sujeto por la psicopatología «centrada en la persona», frente a las perspectivas centradas en el cerebro y el fármaco, o la psicología clínica meramente funcionalista. Desde esta óptica, tanto las escuelas antes citadas como las que trabajan desde la óptica del «self»^{76, 77}, que entienden la psicosis como «un colapso del self», y que conduce a una psicopatología y clínica de la psicosis donde tiene cabida la dimensión personal y relacional (óptica de las narrativas, cognitivismo social y constructivismo, ópticas desde el psicoanálisis y psicoterapias dinámicas intersubjetivas e interpersonales, compatibles a su vez con las nuevas propuestas integradoras derivadas de la teoría del apego, y de la visión de la esquizofrenia como un trastorno de la cognición social).

El interés del clínico es captar lo nuclear de la experiencia psicótica y de la respuesta subjetiva del individuo y del entorno significativo. Una de las aportaciones recientes más interesantes al respecto es la realizada por Geekie y Read⁵⁷, de la Universidad de Auckland, en Nueva Zelanda, mediante estudio cualitativo de relatos de experiencias psicóticas, desde el punto de vista de la teoría de los constructos de Kelly: encuentra que los relatos sobre las experiencias de psicosis se pueden agrupar en dos constructos bipolares, de acuerdo con esa formulación constructivista, que son: fragmentación-integración, y validación-invalidación; junto a otra dimensión, la espiritualidad, que no se adecua fácilmente a esa dimensión bipolar.

La dimensión fragmentación-integración la analizan con referencia al yo actual, al yo a lo largo del tiempo (continuidad del yo), al mundo interpersonal y al mundo material (accesible a los sentidos). Y de forma análoga, la validación-invalidación la analizan respecto al yo y al mundo interpersonal.

La experiencia de fragmentación se asocia con una pérdida de armonía (en la experiencia individual del yo, de los demás —mundo interpersonal— y del mundo material), mientras que la integración suele asociarse con una sensación de bienestar.

Por lo que se refiere a la espiritualidad, definen esta como «la tendencia a considerar la experiencia de la psicosis o alguno de sus aspectos, en términos de un marco de significado amplio relacionado con la forma de ver su relación con el universo que tiene cada individuo...». Es decir, la tendencia a situar la experiencia psicótica en un contexto

metafísico en el que refleja algo que tiene significado existencial o moral para el individuo (ej.: con el propósito de la vida o la naturaleza del bien o del mal...).

2. En lo que respecta a la respuesta subjetiva, podemos entenderla como una forma particular, flexible y compleja del «afrontamiento», distinguiendo:

- a) La actitud básica de aceptación-integración, o negación de lo vivido (ya sea etiquetado como enfermedad, o bien como experiencia *sui generis*).
- b) Junto al trabajo que ha de hacer el afectado por la experiencia de psicosis para la reconstrucción de su identidad.
- c) En conexión con el duelo.
- d) La respuesta ante el carácter traumático de lo vivido (se expone con más detalle en el apartado *La respuesta subjetiva* de la página 303).

3. También es esencial la reconsideración de las fases que caracterizan el padecimiento de la psicosis, distinguiendo los requisitos a observar en las fases premórbida y prodrómica (no solo para aprovechar las oportunidades de intervención específica en esas fases, sino para una comprensión del sujeto una vez desencadenada la psicosis), en la de «crisis», y en períodos más avanzados, «según va pasando el tiempo».

4. Otra línea de trabajo de suma importancia es la relevancia que cobra,

en la perspectiva de la recuperación, lo que tradicionalmente hemos llamado los «puntos fuertes» de la persona, que siguen existiendo aunque esté afectada por psicosis. Conecta directamente con el también relativamente nuevo concepto de resiliencia^{15; 78-80}, junto a otras aportaciones de la llamada «psicología positiva»^{81, 82}, y con la perspectiva de desarrollo de programas de promoción de la salud mental, y mejor aún de la promoción del bienestar, de los que pueden beneficiarse personas con enfermedad mental grave.

De ahí la importancia de algunos de estos programas, como los de promoción de salud mental para personas con trastorno mental grave en Canadá⁸³, o los talleres de apoyo a la recuperación atendiendo al desarrollo del sentido del humor⁸⁴, además de terapias expresivas, potenciadoras de la creatividad y, por supuesto, el trabajo con apoyo y la ocupación (ocio creativo y construcción de roles sociales significativos).

5. Siguiendo en la dimensión terapéutica, en los últimos años han venido aportándose nuevas propuestas, en la línea de las terapias narrativas, que resultan muy próximas y compatibles con la perspectiva de la recuperación personal, pues son procesos de terapia en los que la subjetividad y la perspectiva personal del propio afectado juegan un papel muy relevante y protagónico, en su apuesta irrenunciable hacia la búsqueda de sentido y significado de lo vivido (desde lo más sano hasta lo más sintomático, incluyendo los aspectos de respuesta subjetiva a la psicosis, reconstrucción de la identidad, duelo y trauma); en todo

caso, siempre estarán «a mano» multiplicidad de significados por conectar^{22, 85-89}.

6. La importancia de reconsiderar la tradicional visión categórica de los trastornos graves, considerando la pertinencia de las perspectivas dimensionales.

Ni los complejos períodos de aproximación a la psicosis, ni de transición a psicosis, ni los posteriores avatares evolutivos —siempre en liza la subjetividad psicótica y la sana— en continua transacción con la realidad —se pueden comprender desde la tradicional versión categórica del «todo o nada», frecuentemente asociada a la versión jaspersiana de «proceso», que sitúa a la psicosis como actividad mental «no comprensible».

7. En mi opinión se da una confluencia afortunada entre la nueva visión de la esquizofrenia, y de las psicosis en general, que se deriva de la experiencia de intervención temprana, y de la perspectiva de la recuperación. De modo que todo parece apuntar hacia un nuevo modelo clínico —nuevo paradigma, se atreven a sugerir otros—, en el que las variables personales renacen con fuerza frente a las centradas meramente en los supuestos de la «enfermedad»: la tradicional concepción de «proceso» como ruptura radical biográfica, con su halo de incomprendibilidad con las situaciones precedentes, da paso a una perspectiva de continuidad, que supone la existencia de secuencia de acontecimientos precedentes susceptibles de ser reconocidas y de intervenir sobre ellos.

8. Finalmente se hacen necesarias algunas consideraciones en torno a las «intersecciones y fronteras» de este concepto emergente de recuperación y los modelos tradicionales de rehabilitación. En la visión más común, la *rehabilitación* es vista como un concurso sinérgico de servicios y de técnicas ofrecidas a las personas con dis-habilidad a fin de que aprendan a adaptarse a los ambientes que viven, favoreciendo el aumento de su funcionamiento, y la *recuperación*, como un proceso que tiene relación con la experiencia subjetiva y vivida por el individuo a medida que acepta y, al mismo tiempo, supera las restricciones vinculadas a la dis-habilidad⁹⁰; así, «la *rehabilitación* se refiere a la interfaz con el mundo, y la *recuperación* a la interfaz con el sí mismo, siendo un proceso cumplido sobre todo a nivel interpersonal».

En último término, a día de hoy, son conceptos y dimensiones llamadas a converger en las mismas prácticas si, como afirma Ciompi, consideramos el trabajo rehabilitador como un trabajo de aprendizaje que sigue dos direcciones: una, la del trabajo sobre las habilidades, las competencias y los recursos del sujeto, en la cotidianidad de la vida comunitaria; otra, aquella del trabajo sobre el mundo interno, para desarrollar la atribución de sentido y la comprensión por parte del sujeto de lo que sucede, y de acuerdo también con la propuesta de Tari de que «para que la rehabilitación sea posible, es necesario que el aprendizaje de normas vaya acompañado de un incremento en la integración psíquica (coherencia, afectos, deseos), solo posible si estamos atentos a las vivencias que acompañan dicho aprendizaje»⁹¹.

**¿QUÉ HEMOS APRENDIDO
Y QUÉ DEBEMOS TENER EN
CUENTA EN LA BIOGRAFÍA
DE LAS PERSONAS
CON DIAGNÓSTICO DE
ESQUIZOFRENIA,
CONSIDERADAS EN SUS
DISTINTOS MOMENTOS
EVOLUTIVOS^d?
DESDE LA VULNERABILIDAD
HASTA LA VUELTA
A LA NORMALIDAD
DE CADA CUAL**

Será un recorrido necesariamente muy esquemático, en el que intento señalar los aspectos biográficos, relaciones-interpersonales que cobran máxima relevancia en la perspectiva de recuperación.

Del período premórbido

Es un largo período, de infancia/adolescencia, en que se van incubando tanto algunos factores considerados de vulnerabilidad-predisposición como de resiliencia y protección frente a la eventualidad de la psicosis.

Lo más importante de este período son las condiciones de crianza, la calidad de las relaciones interpersonales mediante las que se van configurando las modalidades de apego seguro, o por el contrario, las de inseguridad o desorganización, tan importantes para afrontar posteriores circunstancias de riesgo para la estabilidad y consistencia de la persona. Hemos de tener en cuenta que un apego mal resuelto, mal configura-

do, es un posible factor de vulnerabilidad a psicosis; también, si se quiere, representa una falla en los factores de protección. Quizás merezca la pena recordar al respecto la reflexión de Bolwi, cuando afirmaba que:

«cuando se conocen las experiencias reales que han vivido durante el transcurso de la niñez y es posible tomarlas en consideración, con frecuencia ello permite ver los miedos patológicos de los pacientes adultos bajo una luz radicalmente nueva. Así, por ejemplo, los síntomas paranoides que habían sido considerados como endógenos e imaginarios, se ve entonces que son respuestas inteligibles, aunque distorsionadas, a unos hechos históricos»⁹².

Entre las relaciones interpersonales, destacan las circunstancias de convivencia familiar (las oportunidades de identificación sobre los aspectos más positivos de las figuras significativas de referencia, el aprendizaje e internalización de mecanismos de afrontamiento, el desarrollo de la infraestructura de la empatía y de la mentalización, además de la habilidad para establecer lazos sociales entre iguales). Entre las oportunidades, el desarrollo de resiliencia, cualidad que también puede ser atribuida a las familias, además de a sujetos individuales⁹³.

Efectivamente, hablamos también de resiliencia familiar. La resiliencia familiar alude, en primer lugar, a modo de premisa, a ser reconocidos, todos y cada uno de sus miembros como sujetos de esa pequeña tribu que llamamos grupo familiar, con su microcultura—valores, normas, tradiciones, mitos y prejuicios propios de cada familia—.

^d Cada vez más, la esquizofrenia se considera como un trastorno con problemas y necesidades muy distintas según el estadio y su momento evolutivo.

Requiere que el sujeto se sienta receptor de un apoyo emocional específico y se sienta impregnado por «relatos que evidencien percepciones del mundo y significados compartidos alrededor de situaciones adversas, donde los protagonistas pueden salir dignificados, y por capacidades para evaluar lo nuevo como posibilidad de aprendizaje, de suscitar control en lo que aparentemente no lo tiene y de experimentar esperanza cuando a veces esta aparece opaca»⁹⁴.

A destacar a su vez, entre los aspectos biográficos que pueden significar vulnerabilidad, la posibilidad de que el niño o la niña sean víctimas de abuso, físico, emocional o sexual. Cada vez disponemos de más estudios que vinculan la exposición a circunstancias de abuso en la infancia y psicosis en edades posteriores (aumento de incidencia, y peor respuesta a tratamiento —sobre todo si no se abordan las memorias traumáticas—).

De la revisión de la ya extensa bibliografía disponible al respecto, se deduce que los abusos sexuales, la estancia en orfanato, la huida del hogar o la carencia de hogar, y el ser víctima de agresiones, son predicadores significativos de psicosis; y entre todos ellos, el haber sido víctima de abusos sexuales es el factor de riesgo más significativo⁹⁵⁻⁹⁷.

Por último, entre las circunstancias biográficas, importa también destacar la posible exposición del niño a experiencia de duelo en la familia, que será un referente muy importante para comprender mejor las respuestas individuales y familiares que se den ante el duelo relacionado con los efectos de la psicosis.

Del primer período crítico, y los avatares de la «transición a la psicosis»

Los estudios sobre factores de riesgo a la psicosis y caracterización del primer período prodrómico nos informan de la frecuencia con la que se dan entre la población adolescente muchos de los síntomas identificados como prodrómicos, y que solo una proporción menor de quienes lo presentan harán la «transición a la psicosis». Uno de los efectos de estos estudios ha sido el intentar definir la estimación del riesgo de viraje a psicosis en virtud de características biográficas, familiares, o hábitos, como el consumo de sustancias psicoactivas, para buscar actuaciones que pudieran ser eficaces en la prevención de esa transición a psicosis, y así se ha definido el EMAR (estado mental de alto riesgo³³) que facilita esas intervenciones preventivas selectivas. Otro de los efectos importantes de los estudios sobre las características del primer episodio prodrómico es intentar responder a la pregunta de cómo se efectúa este difícil tránsito a la psicosis, y también al interrogante que se deriva de que, afortunadamente, la mayor parte de los adolescentes y jóvenes que en algún momento presentan «síntomas prodrómicos» no efectúan la transición a psicosis, abriendo así ventanas a interesarnos por los posibles factores de protección y resiliencia.

Estos aspectos, que son tan importantes para cualquier planteamiento preventivo o de intervención temprana, lo son también para la recuperación porque nos aportan claves sobre aspectos muy particulares en los movimientos de aproximación o distancia hacia la psicosis en cada caso particular, y puede ilus-

trar y ayudar a entender muchos aspectos del «viaje» hacia la recuperación.

Cuando tras un período crítico compatible con un estado premórbido el sujeto no hace la transición a psicosis podemos suponer que pudo disponer de la acción de los factores de protección, dependientes de sí mismo y de su entorno. De entre todos ellos parece de crucial importancia el que justo en esos momentos de desconcierto-inseguridad perceptiva y emocional, e irracionalidad a flor de piel, pueda disponer de un interlocutor que ejerza funciones de «monitor» en la traducción-interpretación de la realidad externa para «saber a qué atenerse», además de representar la oportunidad de mantener una relación que tenga cierta dosis al menos de reciprocidad, estructura relacional clave en la construcción de la identidad a lo que estará problemáticamente entregado el sujeto en riesgo de o en el inicio de psicosis, y que le ayude en la difícil tarea de co-construcción de significados, susceptibles de ser compartidos —puestos en común, formando parte del «sentido común»— con los demás⁹⁸.

De la crisis psicótica. Los episodios psicóticos

Una aproximación dinámica intersubjetiva permite definir la crisis psicótica como de *colapso del self*. Nos referimos al self como aquella dimensión del psiquismo que permite la propia representación de sí mismo, que se actualiza en cada momento en que el sujeto ejerce la subjetividad: en cada activación emocional (con implicaciones en la mismidad, en la intersubjetividad, la relación con el otro y el mundo externo), en la actividad cog-

nitiva —percepción, pensamiento—, en las actitudes y en las conductas. Los efectos de esta forma de definir la psicosis como colapso del self, se acompaña de una incapacidad para discriminar correctamente los contenidos del mundo interno y del mundo externo, y significa entre otras cosas, incapacidad o merma importante de la capacidad de producción de significados —ejercicio que constantemente efectuamos, atribuyendo significados a la intencionalidad y a la conducta (verbal, gestual) propia y ajena—, con el consiguiente desconcierto e intensa vivencia de ansiedad. De este modo el sujeto psicótico ha perdido la natural fluidez de atribución de significados a la experiencia emocional e intencionalidad propia y ajena, y se siente sumido en el desconcierto ansioso. La situación progresa hacia la psicotización al identificar como procedente del exterior algunos contenidos internos, a consecuencia del deficitario funcionamiento de la barrera perceptiva en su función de filtro para discriminar la procedencia del estímulo.

En relación con ello, el sujeto en situación de psicosis experimenta una afectación de la vivencia del otro y de vínculo intersubjetivo. El vínculo con el «otro» aparece como eventualidad tan deseada como temida.

También se verán afectados el clima y las relaciones familiares. Sabiendo la importancia de las relaciones y el clima familiar como elemento importante en el balance vulnerabilidad-protección frente a la psicosis, una vez desencadenada esta, encontraremos problemas en este contexto relacional que requerirán nuestra atención terapéutica-rehabilitadora. Especialmente importante es considerar: carga fami-

liar (carga subjetiva y carga objetiva), nivel de expresividad emocional (AEE o BEE), escisiones, simbiosis o parámetros de «comunicación desviada»⁹⁹.

Tras un episodio, podrán venir otros (recaídas, recidivas): se van a caracterizar por la progresión de síntomas no psicóticos crecientes, pasando por el aumento del estrés emocional, la desregulación afectiva, la fragmentación psicológica y la sensación de pérdida de control hasta culminar en la evolución hacia la psicosis, los primeros síntomas del nuevo episodio más frecuentemente señalados son temor, ansiedad, problemas de sueño, irritabilidad, tensión, depresión y retracción social.

En cualquier caso, parece existir un período clave para el diagnóstico a largo plazo. Tras los primeros años de inestabilidad evolutiva y riesgo de intensificación de deterioro inicial (es difícil precisar cuánto de deterioro de funciones ejecutivas u otras funciones neuropsicológicas, cuánto de deterioro del vínculo, o incluso de ambas cuestiones a la vez, si considerados los aspectos integrales de teoría de la mente y los aspectos evolutivos de las estructuras de empatía), se observa una tendencia a la estabilización («meseta») en torno a los cinco años del comienzo de los primeros síntomas psicóticos.

Se insiste en la importancia de intensificar los esfuerzos terapéuticos en ese tiempo (*segundo período crítico*). Queda por resolver cuánto de condicionamiento neurobiológico (¿dónde están los límites de la plasticidad?) y cuánto de «elasticidad» de las oportunidades de re-aprendizaje hacia formas nuevas de vida de la persona, acercándose a la vida adulta, tras la catástrofe vital-relacional que suele significar la psicosis.

La respuesta subjetiva

El eje triangular para la reconstrucción: identidad, trauma y duelo.

«El efecto de experiencias impactantes y opresivas (o de acontecimientos vitales demoledores, tales como una dolencia psicótica) da origen a un mecanismo defensivo interno que fuerza al sujeto a «rebajarse» y someterse a los demás, particularmente en el caso de que todas las salidas parezcan estar bloqueadas. Dicho mecanismo puede acompañarse de cogniciones “auto-destructivas” conducentes a sentimientos de inferioridad y culpabilidad»¹⁰⁰.

Aspecto central del proceso de adaptación a la discapacidad es la elaboración del duelo por la salud perdida.

«La recuperación parece ser una experiencia humana universal: la elaboración de acontecimientos comunes de duelo, como perder una persona querida, divorciarse, fracasar en el plano laboral o escolar, no es diferente de aquellas pérdidas asociadas a la enfermedad mental»⁷⁵.

Valgan estos comentarios, que sintetizan el punto de vista de los autores que más han profundizado en el estudio de la respuesta subjetiva a la psicosis, con especial atención al duelo, la depresión postpsicótica y el estrés posttraumático asociado a la psicosis, para introducir nuestra aproximación a la «psicopatología de la recuperación» o, hablando con más propiedad, la subjetividad, intersubjetividad y respuesta subjetiva a la psicosis.

La aparición de la psicosis es en sí misma un factor estresante, potencialmente traumático, ante el que reacciona

el conjunto de la persona, por lo que el sujeto podrá experimentar síntomas expresivos de su sufrimiento y sus temores, así como de los intentos por «sobrevivir».

Desde el inicio de la psicosis, el paciente iniciará también, improvisando, con sus propios andamiajes, la llamada «respuesta subjetiva a la psicosis» que no es sino la peculiar forma de manejarse con esa particular circunstancia, absolutamente nueva para él o para ella. Ahí es donde operan las variables de personalidad y de recursos previos, de modo que esa respuesta subjetiva tiene en la práctica efectos muy importantes que habrá de tener en mente quien se ocupe de atender la persona con esquizofrenia.

La respuesta subjetiva contribuye al cuadro clínico, a construir la esquizofrenia, tal y como se manifestará en esa persona. Una de las razones de la gran heterogeneidad clínica y de la consiguiente dificultad para definir fenotipos de esquizofrenia es precisamente que el cuadro clínico que atendemos no es la expresión directa de supuestas anomalías primarias, sino una vez procesadas por la persona peculiar. Atendemos la «enfermedad», y además, los resultados del afrontamiento a la misma, que es tarea personal e interpersonal, pues no es posible sustraerse del entorno, donde están «los otros» y los elementos del contexto relacional (ej.: clima familiar o clima convivencial, llámese alta o baja emoción expresada), o comunicación desviada o estructuras familiares escindidas o simbióticas, ingredientes a los que no va a ser ajena la clínica de las psicosis ni la evolución de la misma.

De acuerdo con la capacidad de simbolización del paciente, de la riqueza

de sus instrumentos verbales, la experiencia será más o menos inefable o comunicable, lo que nos dará idea de la «desproporción antropológica» de la experiencia psicótica, en ese caso concreto.

Ya desde las clásicas aportaciones de Mayer Gros hasta la actualización y concreción posterior por McGlassan¹⁰³ sabemos que la *respuesta adaptativa global a la situación de enfermedad* oscila entre dos opciones bien distintas:

- a) El *sellado*, cuando el sujeto quiere obviar la importancia y las significaciones particulares de haber sufrido un trastorno mental, que intentará archivar como un aspecto anecdótico, marginal en su vida, o
- b) la *integración*, cuando intenta comprender y asumir los aspectos más relevantes de los significados personales asociados a la vivencia de lo anómalo o de lo insólito del padecimiento.

Hipotéticamente lo deseable es que el sujeto pueda ir integrando la experiencia de psicosis en el conjunto general de su vida, y esa será una de las tareas en la que los profesionales podremos también brindar nuestra ayuda. Pero no hemos de olvidar que no se puede forzar este proceso y que, en muchas ocasiones, durante ciertos períodos, cuando la persona no dispone de herramientas (cognitivas, emocionales, relacionales) para afrontar los efectos, a veces devastadores, que la psicosis ha tenido en su vida, puede ser necesaria cierta dosis de negación, de modo que el profesional ha de saber acompañar este proceso y esperar a que surjan los momentos y las circunstancias adecuadas para iniciar la integración.

En ocasiones, sobre todo cuando el paciente no ha tenido oportunidad de beneficiarse de ese oportuno y cauto acompañamiento, el sujeto queda «atrapado» en la identidad de enfermo, o en un duelo rumiativo, que está en el fondo de tantas evoluciones hacia la cronicidad; cronicidad que se podrá abordar mejor desde esta perspectiva de atrapamiento incapacitante de la elaboración del duelo que como mera persistencia de síntomas o discapacidades.

Un aspecto de especial importancia es considerar que, sobre todo una vez que va cediendo el episodio agudo, no toda la persona está afectada por un funcionamiento psicótico. Coexisten la dimensión psicótica y la dimensión preservada de la emergencia psicótica, la parte «sana», que le permite disponer de capacidad para elaborar conflictos y aceptar los sentimientos y emociones depresivos. Esta parte no psicótica es aquella parte de la persona afectada de psicosis capaz de tolerar y elaborar los duelos⁷⁵. Esta parte no psicótica no puede ser vista como una entidad estática, de dimensiones constantes, sino que crece y decrece continuamente, en continuo equilibrio inestable con la parte psicótica, por lo que muchos autores consideran la situación del paciente a lo largo de muchos períodos como un «combate» entre una parte que no desea realizar el duelo y la parte sana que acepta la realidad de la enfermedad y lucha por realizarlo.

Ese tipo de respuesta marca la modalidad de cierre de la fase aguda y el paso a la fase de estabilización: la manera en que el sujeto se va a instalar en una posible cronicidad.

La experiencia psicótica afecta de lleno a la línea de flotación de la identidad, en su dimensión intra e intersub-

jetiva y social, con efectos distintos en los momentos iniciales y en su evolución a largo plazo, que se verá seriamente influida por cómo el sujeto haya ido resolviendo los otros aspectos del impacto de la psicosis sobre la persona, como son la elaboración del duelo (por la salud y la identidad previa perdida o desbaratada) y la reorganización del yo tras el colapso inicial y los efectos a largo plazo de la experiencia traumática que haya significado la psicosis.

Por efectos de la fragmentación de la percepción del sí mismo y de las dificultades y distorsiones en el proceso de introspección e insight.

Como efecto del desconcierto derivado de la experiencia psicótica, veremos que el sujeto puede recurrir a intentos de reorganización de esa identidad de forma delirante, lo que se observa de forma patente cuando construye delirios de genealogía, o de filiación; o puede quedar la identidad atrapada en la ambivalencia, sobre su pertenencia familiar o sobre su identidad sexual.

Un aspecto que el sujeto siempre tendrá que afrontar antes o después es su condición de enfermo, los efectos derivados de ser reconocido como «enfermo mental», lo que implica decirse a sí mismo: «me veo como una persona con enfermedad mental», «otros se refieren a mí, y yo me relaciono con los otros, como una persona con enfermedad mental», a veces con apelativos poco reconfortantes (como un *fantasma*, como un *monstruo*, como un *robot*). En todo caso, en el transcurso evolutivo podemos apreciar la persistencia de lo esquizofrénico como una situación problemática del self.

La resolución de este aspecto se acaba, como pronto vamos a ver, con el procesamiento y/o resolución del due-

lo y a su vez con las iniciativas, ya sean autodirigidas o compartidas con los profesionales u otros sobre la construcción y/o reconstrucción de un mundo de relaciones y de roles sociales significativos.

La elaboración del duelo ocupa un lugar central en el conjunto de la respuesta subjetiva, y puede constituir un eje sobre el que desarrollar el proceso de recuperación^{60, 61, 75, 104}. La perspectiva del duelo ante la vivencia y situación de enfermedad (rol de enfermo/discapacitado) está surgiendo como concepto emergente en la psicopatología de la recuperación. Efectivamente, la experiencia de psicosis, más allá del episodio agudo, está plagada de pérdidas, ante las que el sujeto suele sentirse tremendamente solo para afrontarlas, toda vez que, por efecto de la propia psicosis, y muy a menudo también como expresión de la propia vulnerabilidad a psicosis (redes sociales en precario, bien por la poca extensión o por la toxicidad de las relaciones en esas redes), no suele disponer de apoyos emocionales eficaces para hacerle frente; por el contrario, se sentirá muy a menudo rodeado de un clima de incompreensión, rechazo, estigma, discriminación, carencia de relaciones de intimidad y carencia de interlocutores con los que compartir significados, reciprocidad y resonancia emocional compartida.

Siguiendo a Tari, Deegan, Lafond y otros autores, podemos caracterizar el duelo de la persona afectada por psicosis como parcial, acumulativo, recurrente, múltiple, compartido, y con la presencia más o menos tardía de un posible segundo duelo, cuando se propone el retorno a la salud. Otra complicación añadida es que el duelo significa para cualquier sujeto una exigencia de acti-

vación de funciones del yo del que la persona afectada por psicosis está particularmente carenciada (en su autoestima, mediante internalización de imagen desvalorizada de sí mismo, de su pasado, de su futuro, de su mundo interpersonal). Por último, el paciente psicótico acusará también la falta de reconocimiento por los otros de que atraviesa esa situación de duelo, de forma bien distinta a quienes afrontan los duelos por otros problemas (infarto, cáncer, o cualquier otra enfermedad más o menos crónica y limitante).

Las pérdidas afectan a múltiples dimensiones del mundo interno, del relacional y social, a alguno o varios roles más o menos importantes para el sujeto, y a sus expectativas, truncadas por la emergencia de la psicosis. Consideramos^{6, 104, 105}:

1. Pérdidas relacionadas con el sentido del self, del sí mismo, que se ve reemplazado por una identidad como «enfermo mental», y a dimensiones asociadas como la autoestima y el autoconcepto, junto con otros aspectos directamente intrincados con los más nucleares del yo tras la vivencia de enfermedad, como son:

- La pérdida de confianza en los efectos de su propia actividad mental. Como parte de la recuperación del episodio psicótico, con la crítica de la actividad delirante —que implica todo un difícil trabajo de reconstrucción de su mundo credencial y narrativo (la versión que uno se da de sí mismo, de las relaciones con los demás, de la dirección y del sentido de la propia vida, de su pasado y de sus proyectos de futuro)—, el sujeto va siendo consciente de que «su cabeza le ha jugado una mala pasada»,

de que esto puede volver a ocurrir. En ese caso, ¿cómo saber cuándo una percepción o una creencia tienen carácter psicótico, cuándo es anómala —efecto de «la enfermedad»—, y cuándo es fruto de la actividad mental normal y, por lo tanto, creíble?

- La pérdida de su «prestigio» social (entre los amigos, la familia, el vecindario), en el contexto de lo que llamamos autoestigma, como absorción inconsciente del estigma social sobre la propia autoimagen y autoestima.
- La pérdida de autonomía, con la adopción (o al menos la invitación social a que adopte) un rol de persona dependiente.

2. Pérdida de poder, relacionado con lo anterior, destacando la pérdida de sentido de «autoría»-protagonismo y agencia en la toma de decisiones, en la construcción de proyectos.

3. Pérdida de significados, asociado a la carencia de retroalimentación de sus acciones por parte de los demás, importante en la medida en que haya ido perdiendo ejercicio de, o acceso a, roles sociales significativos, con el dolor añadido al ver cómo sus pares, sus compañeros de generación van accediendo a esos roles (como estudiantes, trabajadores, miembros de una pareja, o construcción de vida propia más o menos autónoma...).

4. Muy a menudo, pérdida de expectativas favorables sobre su futuro, pérdida de esperanza.

5. Pérdida de relaciones, con cambios sustanciales en la red social. Muy

a menudo, como ya dijimos, esas redes eran un tanto precarias, como efecto de la vulnerabilidad psicosocial, y no se trata tanto de una experiencia inmediata de pérdida, sino que se lo acentúa la situación de desligamiento interpersonal-social del sujeto, con pérdida de «expectativas de normalización» (de «ser como los demás», que tiene amigos, novia o novio, compañeros de trabajo...).

6. Pérdidas materiales, de ingresos y autonomía económica, a veces de residencia u otras circunstancias.

Veremos que, aun sin entrar en muchos detalles, todo proceso de recuperación ha de considerar la respuesta de la persona ante esta colección de pérdidas; y la acción de los demás que pretendan ofrecer una ayuda, incluidos los profesionales, ha de tener en cuenta estas circunstancias, precisamente para ayudar al sujeto a contrarrestarlas y construir alternativas realistas, compatibles con la propia versión personal del interesado.

Reacción a la pérdida

Con semejanzas en los aspectos formales con otras reacciones de duelo, existen necesarias diferencias en muchos contenidos y matices del proceso. Previsiblemente atravesará las mismas fases que sabemos del proceso del duelo en general: negación-tristeza-ira-miedo-aceptación, si bien no se trata de un proceso lineal e irreversible, sino más bien de un discurrir tambaleante, con posibilidad de avances, retrocesos y acabalgamientos entre fases. Consideremos algunos aspectos particulares, con algunas indicaciones

a modo de guía muy sintética para la intervención:

1. La primera respuesta que cabe esperar es la negación. Desde una visión constructiva en el contexto de duelo normal, la negación actúa como una válvula de seguridad, como un elemento que absorbe el golpe. Ayuda a preservar el sentido del self y del mundo, y ayuda a integrar la información sobre la experiencia de la enfermedad. Muchos pacientes tienen dificultades para superar esta fase, y persisten en la negación, o de forma parcial, minimizando todo lo posible la existencia de problemas en lo emocional y mental, con tendencia a rechazar ayuda de tratamiento, a «no darse por enterado», y a no implicarse en ningún proyecto compartido con profesionales, de terapia-rehabilitación.

El profesional ha de ser suficientemente maduro para saber esperar, respetar los tiempos, el ritmo y los modos en que para cada paciente sea posible acercarse a reconocer su problemática realidad personal; siempre vinculándolo a opciones verosímiles de cambio hacia su normalización y recuperación.

2. Al imponerse la realidad de la situación y no poder mantener la negación o minimización de los problemas y las pérdidas, surgen la tristeza, ira, miedo... Pueden ser consideradas también experiencias sanas y normales, aunque a menudo son motivo de inquietud para pacientes y familia, al verlo como un riesgo de pérdida de control, que a su vez genera nuevas demandas y puede ser objeto de más tratamiento, con lo que se corrobora y refuerza la situación de enfermedad.

Sin embargo, la expresión de estos sentimientos puede operar a favor de la progresión de la terapia ya que, por un lado, ayudan a construir la alianza terapéutica; y además, potencian la comprensión del proceso al identificar y verbalizar las emociones que surgen en el proceso.

3. El avance del proceso de duelo conduce normalmente, antes o después, a la aceptación. Esto significará el afrontamiento de las realidades generadas por la presencia del «trastorno», de las dificultades reales en el funcionamiento psicosocial, y a su vez el inicio y práctica de habilidades de manejo de forma que se pueda lograr y mantener la recuperación.

La aceptación no implica la adopción de actitudes de sumisión ni de resignación pasiva ante los problemas, sino más bien el punto de arranque de una posible asunción de responsabilidad sobre su propia vida, e implicación en los procesos de recuperación.

Elementos esenciales en esta fase de aceptación son:

- a) Atender al insight, a la toma de conciencia de su realidad subjetiva y sociorelacional, lo que significa búsqueda de información sobre el padecimiento, afrontamiento de los síntomas, formulación de preguntas a los profesionales.
- b) Actividad, es decir, lograr un funcionamiento ocupacional adecuado para sostener la recuperación.
- c) Afirmación (de sí mismo, de sus proyectos), sobre una consideración positiva de los logros y de los distintos parámetros e ingredientes de su situación personal global.

Los aspectos traumáticos de las psicosis

También el aspecto traumático ha pasado muy desapercibido por la psicopatología hasta hace relativamente poco tiempo. La importancia del trauma asociado a la psicosis tiene dos perspectivas distintas, aunque complementarias:

1. Las experiencias traumáticas en la infancia (diversas formas de abusos, u otras eventualidades), de lo que nos hemos ocupado al hablar del período premórbido.

2. El trauma asociado a la psicosis, que incluye dos posibilidades:

- a) El trauma derivado de la angustia psicótica, y de los síntomas asociados —delirantes-alucinatorios— cuando son vividos con verdadero terror: la experiencia psicótica puede ser vivida con tonos emocionales muy variados, entre el humor beatífico de ciertas vivencias de carácter místico, y el humor aterrado asociado a vivencias amenazantes, de persecución o aniquilación. Una vez cedido el episodio agudo, el sujeto puede seguir afectado por el recuerdo de la experiencia psicótica, a veces a modo de recuerdos intrusivos angustiantes que remedan un síndrome de estrés postraumático; a veces la persona afectada tiene verdadero miedo a que reaparezcan los síntomas.
- b) El trauma derivado de las intervenciones sobre la persona afectada, por mor de las turbulencias emocionales y conductuales (intervención de la policía, traslados forzosos, in-

gresos involuntarios, contenciones mecánicas, aislamiento...). Al igual que en el caso anterior, también a este respecto pueden reactualizarse las vivencias más traumáticas de forma intrusiva y con formato de síndrome de estrés postraumático, que deberá ser tenido en cuenta por el clínico, por el terapeuta, para integrarlo en el plan de tratamiento.

Los síntomas de estrés postraumático se presenta con frecuencia variable (se ha documentado que entre el 11 y el 67 % de personas que tuvieron psicosis presentan recuerdos intrusivos traumáticos¹⁰⁶). En ocasiones es difícil diferenciar la reaparición de síntomas psicóticos y la emergencia de síntomas intrusivos, por similitud fenomenológica (en ambos casos, son intrusivos, indeseados y fuera del control inmediato de la persona).

Las experiencias emocionalmente más estresantes son las que suponían «pérdida de control», tales como reclusión forzosa, el sentirse controlado por fuerzas externas, alucinaciones visuales y la inserción del pensamiento.

LA INTERVENCIÓN PROFESIONAL EN LA PERSPECTIVA DE LA RECUPERACIÓN

La recuperación personal implica la mejor atención clínica, «según criterios de eficacia, basada en pruebas», pero va más allá: la recuperación personal significa el recobrar, o en muchos casos acceder por primera vez, al protagonismo sobre la propia vida, de acuerdo con los valores y significaciones que le otorga, junto el acceso al desempeño de roles sociales significativos.

En esta dimensión, el papel del profesional no es ya tanto el tratar una enfermedad sino apoyar los esfuerzos del individuo por rescatar y resignificar su vida.

Su mejor representación no es la de un proceso de avance lineal, sino más bien en espiral, ya que se puede pasar varias veces por la misma cuestión, pero cada vez con un nuevo ángulo de visión, nuevo enfoque, en un continuo proceso de construcción compleja de la subjetividad, las relaciones interpersonales y las distintas oportunidades de lazo social.

A su vez, lo representaremos mejor como un mapa con opciones de itinerarios diversos, a merced de las elecciones personales, que como una ruta fija de obligado recorrido.

Un buen texto para conducir la recuperación desde una perspectiva cognitivo-relacional es el de Gumley y Schwannauer quienes proponen que la vuelta a la normalidad, adquisición y mantenimiento del bienestar, después de pasar por una psicosis clínica, se consigue abordando las creencias negativas respecto de la psicosis, mejorando el funcionamiento interpersonal, la conciencia introspectiva y la capacidad de autorreflexión además de aumentar el compromiso y la implicación general con los servicios asistenciales. Los cambios en los síntomas psicóticos *per se* serían objetivos secundarios. Para volver a la normalidad, lo que reviste la máxima importancia es el sentido personal específico asociado a las experiencias psicóticas, sentido que pone de manifiesto el significado del padecimiento emocional e interpersonal.

Por su parte, Slade señala cuatro tareas nodales de la recuperación, que son las siguientes:

- a) Desarrollar una identidad positiva.
- b) Elaborar la enfermedad mental.
- c) Autogestión de la enfermedad.
- d) Desarrollo de roles sociales valorados.

Sin poder entrar a considerar en detalle cada una de estas tareas, señalamos algunos de los ingredientes más relevantes de las mismas.

Desarrollar una identidad positiva consiste en desarrollar la habilidad para diferenciar el yo del diagnóstico y de la experiencia de enfermedad, lo que está asociado con resultados positivos a largo plazo¹⁰⁷⁻¹⁰⁸. Es decir, que el sujeto se decida a vivir desarrollando su potencial, vinculado a un sentido del self con perspectiva de futuro y con esperanza en ello, de modo que la «enfermedad» pase a ser un elemento más de su vida, de lo que tenga que ocuparse, pero no el centro de la misma, ni mucho menos, su identidad principal.

En este proceso, el yo ideal, los distintos aspectos del mismo, es un motivador clave para la acción y el cambio.

Las relaciones son un aspecto central en el desarrollo de la identidad ya que fomentan el cambio al trasladar el foco de atención hacia las identidades deseadas más que hacia las identidades temidas. Las relaciones externas que son de vital importancia para una persona pueden ser mucho menos importantes para otra, por lo que no es posible crear un listado de roles sociales valorados que tenga aplicación universal. En cualquier caso, hay cuatro tipos de relaciones que aparecen muy a menudo en las historias de recuperación:

1. Relaciones con un ser superior (espiritualidad).

TABLA II
Intervención profesional pro-recuperación

Psicoterapia	Rehabilitación
<ul style="list-style-type: none"> - Mundo interno - Vivencias. - Acceso a experiencia y elaboración de significado de las emociones, y a la construcción de narrativas comunicables. - Contenidos: <ul style="list-style-type: none"> • Significados. • Representaciones de sí mismo y del «otro». • Identidad. • Intencionalidad. - Verbal-conversacional. - Terapeuta: calma, contiene ansiedad, desconcierto, soledad. - Proporciona: «presencia»... acceso a conversación + reciprocidad + aceptación + «monitorizar» para co-construir y compartir significados («sentido común»), proporciona opciones alternativas ante carencias o daños provenientes de su entorno (ej.: irracionalidad, intrusismo, descalificaciones), o calma (contrarresta activación/reactividad emocional alta). 	<ul style="list-style-type: none"> - Mundo externo - conducta operativa. - Aspectos formales - instrumentales. - Funciones - infraestructura cognitiva. - Función pedagógica (incluida pedagogía colaborativa)... entrenamiento. - El profesional: informa, enseña, muestra, entrena, apoya... proporciona ingredientes «yoicos» de los que el paciente está deficitario. - Ocupación, ocio, trabajo, creatividad (relevancia del trabajo con apoyo, y el ocio creativo).
<p>Psicoterapia y rehabilitación Recuperación</p>	
	<ul style="list-style-type: none"> - Alianza terapéutica. - Vínculos. - Roles sociales significativos. - Adaptación a la situación de enfermedad (respuesta subjetiva/conducta de enfermedad). - Promover la esperanza. - Reconocer y potenciar los puntos fuertes. - Centrado en necesidades. - Promoción de la salud mental. - Vulnerabilidad resiliencia. - Frente a autoestigma → autoestima. 

2. Relaciones de proximidad.
3. Relaciones con usuarios de servicios de salud mental en grupos de apoyo mutuo.
4. Relaciones con algún profesional específico de estos servicios de salud mental.

El profesional actúa más como mentor o como monitor personal («coach»)

Las relaciones terapéuticas óptimas se asemejan a las propias del apego seguro, en el sentido de que el terapeuta hace las veces de una base segura con vistas a la búsqueda de proximidad, de que el terapeuta interviene para apoyar a la persona en la resolución del estrés emocional dentro del contexto de una actitud interpersonal cálida, amable, acogedora y tranquilizadora. Adicionalmente, la relación es recíproca, y se caracteriza por la colaboración y la reflexión dentro de un contexto de seguridad.

El desarrollo de un vínculo terapéutico colaborador se basa en el desarrollo de una reciprocidad entre la persona que busca ayuda y la que ofrece el tratamiento. Así pues, la propia actitud vincular de la persona encargada del tratamiento podría ser relevante con vistas al desarrollo de la reciprocidad y de la vinculación. Estudios de Dozier muestran que las actitudes vinculares de los pacientes se interrelacionan con las actitudes vinculares de los propios clínicos, de modo que la organización vincular de los clínicos parece revestir cierta importancia de cara a la reciprocidad. Los clínicos seguros atienden y responden a las necesidades subyacentes de los pacientes, mientras que los clínicos más inseguros responden a las

necesidades más evidentes y manifestadas más abiertamente¹⁰⁹.

Los profesionales deben ofrecer las intervenciones que han demostrado eficacia e integrar, junto al tratamiento farmacológico en los períodos en que es necesario, ayuda psicoterapéutica y de rehabilitación (tabla II).

Finalmente, importa comentar que, más allá de la relación interpersonal entre terapeuta y persona en recuperación, cobra especial importancia la colaboración entre grupos de profesionales y de pacientes, o personas en recuperación, de lo que ya tenemos importantes experiencias en España, como son la experiencia del proyecto Emilia —un proyecto europeo en el que han participado usuarios y profesionales de Barcelona¹¹⁰—, y el proyecto alentado por FAISEM en Andalucía, junto con la asociación «En primera persona» los servicios de salud mental, propiciando aspectos de capacitación-empoderamiento de usuarios en recuperación, con el propósito de propiciar su implicación en tareas de formación de profesionales y de colaborar en la ayuda mutua de forma muy cualificada. Es decir, que también entre nosotros, la nueva era de la recuperación también ha comenzado y ya está en marcha. Trabajemos en pro de su mejor porvenir.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chamberlin J. On Our Own. Patient-Controlled Alternatives to the Mental Health System. New York, McGraw-Hill; 1977.
2. Deegan P. Recovery: the lived experience of rehabilitation. *Psychosocial Rehabilitation Journal* 1988;11: 11-19.

3. Davidson L, Strauss J. Sense of self in recovery from severe mental illness. *Medical Journal of Medical Psychology* 1992;65:131-145.
4. Anthony WA. Recovery from mental illness: the guiding vision of the mental health system in the 1990s. *Innovations and Research* 1993;2: 17-24.
5. Fisher DV. Health care reform based on a empowerment model of recovery by people with psychiatric disabilities. *Hospital and Community Psychiatry* 1994;45:913-915.
6. Spaniol L, Koelher M (eds). *The experience of Recovery*. Boston MA, Center for Psychiatric Rehabilitation; 1994.
7. Deegan P. Recovery as a journey of the hearth. *Psychosocial Rehabilitation Journal* 1996;19:91-97.
8. Jacobson N. Experiencing recovery: a dimensional analysis of recovery narratives. *Psychiatric Rehabilitation Journal* 2001;24(3):248-256.
9. Liberman LP, Kopelowicz A. Recovery from schizophrenia: a challenge for the 21st Century. *International Review of Psychiatry* 2002;14: 242-255.
10. Andresen R, Oades I, Caputi P. The experience of recovery from schizophrenia: towards a empirically-validated stage model. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry* 2003;37:586-594.
11. Stastny P, Lehman P (eds). *Alternatives Beyond Psychiatry*. Berlín, Peter Lehman Publishing; 2007.
12. Shafer G, Broadman J, Slade M. Making recovery a reality. Briefing Paper. London, Sainsbury Centre form Mental Health; 2008.
13. Slade M. *Personal Recovery and Mental Illness. A personal Guide for Mental Health Professionals*. Cambridge, Cambridge University Press; 2009.
14. Vázquez Valverde C, Nieto Moreno M. Rehabilitación en salud mental: viejos problemas y nuevas soluciones. En Pastor A, Blanco A, Navarro D. *Manual de rehabilitación del trastorno mental grave*. Madrid, Ed. Síntesis; 2010: 59-75.
15. Chico del Río M. Resiliencia en personas con trastorno mental grave. ¿Es posible? En Hernández Monsalve M, Nieto Degregori P. *Psicoterapia rehabilitación de pacientes con psicosis*. Madrid, Ed. Ciclo Grupo 5; 2011: 113-126.
16. López Álvarez M. El empleo y la recuperación de personas con trastornos mentales. *La experiencia de Andalucía Norte de salud mental*. 2010; 36: 11-23.
17. Gorbeña Etxebarria S. *Modelos de intervención en ocio terapéutico*. Bilbao, Universidad de Deusto; 2000.
18. Fundación Salto
www.fundacion-salto.org
19. Huertas R. *El siglo de la clínica*. Madrid, CSIC; 2004.
20. Read J, Mosher LR, Bentall P. *Modelos de locura*. Barcelona, Herder; 2007.
21. Ciompi L, Hofmaun H. Soteria Berna. Un entorno terapéutico innovador en la esquizofrenia aguda fundamentado en el abordaje afectivo-lógico. *World Psychiatry (edición española)* 2008;2;3:140-146.

22. Seikkula J, Aaltonen J, Alakare B, Aarakangas K, Keränen J, Lehtinen K. Five-year experience of first-episode nonaffective psychosis in open-dialogue approach: Treatment principles, follow-up outcomes, and two case studies. *Psychotherapy Research* 2006;16(2): 214-228.
23. Mental Health Village of America: A program of Mental Health America of Los Angeles. www.mhva.squarespace.com; o www.mhvillage.com
24. Herrick M, DiGiacomo AM, Welsh S. The Windhorse Project. En: Stastny P, Lehman P. *Alternatives beyond Psychiatry*. Berlín, Peter Lehmann Publishing; 2007: 168-179.
25. Dumont J, Jones K. The crisis hostel: findings from a consumer/survivor-defined alternative to psychiatric hospitalization. En Stastny P, Lehman P. *Alternatives beyond Psychiatry*. Berlín, Peter Lehmann Publishing; 2007: 179-187.
26. Bracken P, Thomas P. Postpsychiatry. A new direction for mental health. *BMJ* 2001;322:724-7.
27. Backen P. Beyonds models, beyond paradigms: The radical interpretation of recovery. En Stastny P, Lehman P (eds). *Alternatives Beyond Psychiatry*. Berlín, Peter Lehman Publishing; 2007: 400-402.
28. Baxter EA, Diehl S. Emotional stages: consumers and family members recovering from the trauma of mental illness: *Psychiatric Rehabilitation Journal* 1998;21:349-355.
29. May R. Reclaiming mad experience: Establishing unusual belief groups and evolving minds public meetings. En Stastny P, Lehman P. Berlín, *Alternatives beyond psychiatry*; 2007: 117-127.
30. Lehman P, Jespersion M. Self-help, difference in opinion and user control in age of internet. En Stastny P, Lehman P. *Alternatives beyond psychiatry*. Berlín, Meter Lehman Publishing; 2007: 364-380.
31. Alanen YO. La esquizofrenia. Sus orígenes y su tratamiento adaptado a las necesidades del paciente. Madrid. Fundación para la investigación de la esquizofrenia y otras psicosis; 2003.
32. Tizón. Bases para un equipo de atención precoz a los pacientes con psicosis. *Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría* 2009; 29(103): 7-33.
33. Scottish Recovery Network. Routes to recovery. Collected wisdom from the SRN Narrative Research Project. Glasgow, Scottish Recovery Network; 2007.
34. Rome M, Escher A. *Accepting voices*. Londres. MIND 1993 (trad. esp.: *Dando sentido a las voces*. Madrid, Fundación para la Investigación y el Tratamiento de la Esquizofrenia y otras Psicosis; 2005).
35. President's New Freedom Commission on Mental Health. *Achieving the promise: Transforming mental health care in America*, Executive Summary. Pub SMA-03-382 Rockville, Maryland USA Department of Health and Human Services; 2003.
36. Mental Health Commission *Blueprint for mental health services in New Zealand*. Wellington NZ, Mental Health Commission; 1998.

37. Department of Health. The Journey to Recovery – The Government's vision for mental health care. Londres, Department of Health; 2001.
38. Mental Health Commission. A vision for a recovery model in Irish mental health services. Dublin, Mental Health Commission; 2005.
39. Kirby M. Mental Health in Canada: out of the shadows forever. Canadian Medical Association Journal 2008; 178: 1320-1322.
40. www.forovidaindependiente.org
41. Bental RP. Medicalizar la mente ¿sirven para algo los tratamientos psiquiátricos? Barcelona, Herder; 2011.
42. Hernández Monsalve M. Perspectivas de futuro. En: Pastor A, Blanco A, Navarro D. Manual de rehabilitación del trastorno mental grave. Madrid, Ed. Síntesis; 2009: 713-734.
43. Muñiz Giner E. Enrolamiento clínico, desenrolamiento social. Boletín de la Asociación Madrileña de Salud Mental; otoño 2007: 10-16.
44. Venturini E. En realidad el verdadero problema no es cerrar, sino abrir. El caso de Imola. I Congreso «La salud mental es cosa de todos. El reto de la atención comunitaria de la persona con trastorno mental grave desde los servicios sociales». Madrid, IMSERSO; 2005: 9-13.
45. Geenberg J. I Never promise you a rose garden. New American Library. Nueva York 1964 (cinematográfica con versión en español: Nunca te prometí un jardín de rosas. 1977, dirigida por Anthony Page).
46. Pedroza Flores R. Nunca te prometí un jardín de rosas: formación del imaginario social desde la enseñanza psicoanalítica de Frieda-Fromm Reichman. Revista electrónica de Psicología Iztacala 2010;13(1):121-137.
47. Jamison. Una mente inquieta. Barcelona, Tusquets; 1996.
48. Nasar S. Una mente prodigiosa. Barcelona, Random House Mondadori; 1998.
49. Ruiz Garzón R. Las voces del laberinto. Historias reales sobre esquizofrenia. Barcelona, Tandom House Mondadori, Plaza y Janes; 2005.
50. Radio Nicosia. El libro de Radio Nicosia. Barcelona, Gedisa; 2005.
51. Torrentallé Rocaspana M. Esquizofrenia. Locura o realidad. Maçaners Abadia; 2007.
52. Ramos Bernal. A Diário de una enfermedad mental (esquizofrenia). Alicante, Ed. Club Universitario; 2009.
53. González Marqués M. Entre 2 mundos. Más allá de los trastornos mentales. Barcelona, Ed. Miret; 2012.
54. Santayana G. Dialogues in limbo. Nueva York, Charles Scribner's Sons; 1948.
55. Ridgway P. Restoring psychiatric disability: learning from first person recovery narratives. Psychiatric Rehabilitation Journal 2001;24: 335-343.
56. May R. Dar sentido a la experiencia psicótica. En Gleeson J (ed). Intervenciones psicológicas en la psicosis temprana. Bilbao, Desclée de Bouver; 2005.

57. Geekie J, Read J. El sentido de la locura. Barcelona, Ed. Herder; 2012.
58. Roberts G, Wolfson P. The rediscovery of recovery: open to all. *Advances in psychiatric treatment* 2004; 10:37-48.
59. Frese FJ, Knight EL, Saks E. Recovery from schizophrenia: With views of psychiatrists, psychologists and others diagnosed with this disorder. *Schizophrenia Bulletin* 2009;35,2:370-380.
60. Deegan P. Recovery: the lived experience of rehabilitation. *Psychosocial Rehabilitation Journal* 1988; XI (4):11-19.
61. Laffond V. Grieving mental illness: A Guide for patients and their caregivers. Toronto, University of Toronto Press; 1994.
62. Substance Abuse and Mental Health Services Administration. Action Plan for Systems Transformation. Rockville, US Department of Health and Human Services; 2005.
63. National Institute for Mental health in England. Emerging Best practices for Mental Health Recovery. Londres, NIMHE; 2004.
64. Alanen YO, González de Chávez M, Silver ALS, Martindale B. Abordajes psicoterapéuticos de las psicosis esquizofrénicas. Madrid, Fundación para el tratamiento de la esquizofrenia y otras psicosis; 2008.
65. Harding CM. Course types in schizophrenia: an analysis of European and American studies. *Schizophrenia Bull* 1988;14:633-643.
66. Ciompi L, Muler C. The life-course and aging of schizophrenics: A long-term follow-up study into old age. Berlín, Springer; 1976.
67. Bleuler M. The schizophrenic disorders. New Haven CT, Yale University Press; 1978.
68. Huber G, Gross G, Schuttler R. A long term follow-up study of schizophrenia: psychiatric course and prognosis. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 1975;52:49-57.
69. Harrison G, Hopper K, Craig T, Laska E, Siegel C, Wanderling J et al. Recovery from psychotic illness; a 15-and 25-year international follow-up study. *British Journal of Psychiatry* 2001;178:506-517.
70. Harding. Changes in schizophrenia across time: paradoxes, patterns and predictors. En: Davinson L, Harding C, Spaniol L. Recovery from severe mental illness: Research evidence and implications for the practice. Vol 1. Boston, Center for Psychiatric Rehabilitation; 2005.
71. Bentall RP. Madness explained: Why we must reject the Kraepelinian paradigm and replace it a «complaint-oriented» approach to understanding mental illness. *Medical Hypothesis* 2006;66:220-233.
72. Geanellos R. Adversity as opportunity: living with schizophrenia and developing a resilient self. *International Journal of Mental Health Nursing* 2005;14:7-15.
73. Torgalsboen AK. Full recovery from schizophrenia: the pronostic role of premorbid adjustment, symptoms and first admission, precipitating events and gender. *Psychiatric Research* 1999;88:143-152.
74. Liberman RP, Kopelowicz A. Recovering from schizophrenia: a cha-

- llenge from 21st Century. *International Review of Psychiatry* 2002; 14:242-255.
75. Tari García A, Ferrer Dufol C. Duelo y recuperación. En: Hernández Monsalve M, Nieto Degregori. *Psicoterapia y rehabilitación*. Madrid, Ed. Grupo 5; 2011: 127-150.
 76. Castilla del Pino C. *El delirio, un error necesario*. Oviedo, Nobel; 1998.
 77. Hermnans H, Dimagio G (Eds). *The dialogical self in psychotherapy*. Nueva York, Brunner-Routledge; 2004.
 78. Tizón J. Resiliencia y contención en pacientes con esquizofrenia. *Archivos de Psiquiatría* 2006;69(2): 81-84.
 79. Linares J, Villarino L. Esquizofrenia y eco-resiliencia. *Revista de Terapia Sistémica. REDES*. Septiembre 2008.
 80. Rojas Marcos. *Superar la adversidad. El poder de la resiliencia*. Barcelona, Espasa; 2010.
 81. Seligman MEP. *La auténtica felicidad*. Barcelona, Ed. B; 2002.
 82. Pérez D, Vázquez C, Bosco S, Gasparre A, Iraurgi I. Crecimiento post-estrés y post-trauma: posibles aspectos positivos y beneficiosos de la respuesta a los eventos traumáticos. En: Pérez D, Martín Beristain C, González JL, Basabe N, de la Rivera J. *Superando la violencia colectiva y construyendo cultura de paz*. Madrid, Fundamentos; 2011: 311-391.
 83. Pape B, Galipeault GP. *Promotion for people with mental illness. A discussion paper*. Canada, Mental Health Promotion Unit for Health; 2002.
 84. Chico del Río M. *Aplicación terapéutica del humor en personas con enfermedad mental grave: Grupo de mejora del sentido del humor*. En: Hernández Monsalve M, Nieto Degregori P. *Psicoterapia y rehabilitación de pacientes con psicosis*. Madrid, Ed. Grupo 5; 151-170.
 85. White M. *Maps of narrative practice*. Nueva York, Norton; 2007.
 86. Lysaker PH, Lysaker JT. Schizophrenia and alterations in self-experience. A comparison of 6 perspectives. *Schizophrenia Bulletin* 2010; 36,2:331-340.
 87. Rhodes J, Jakes S. *Narrative CBT for Psychosis*. Nueva York, Routledge; 2009.
 88. Roe D, Davidson L. Self and narrative in schizophrenia: time to autor a new history. *J Med Ethics. Medical Humanities* 2005;31:84-94.
 89. France CM, Uhlin BD. Narrative as an outcome domain in psychosis. *Psychology and Psychotherapy: Theory, Research and Practice* 2006;79:53-67.
 90. Carroza. *Principi de Riabilitazione Psichiatrica*. Ed. Franco Angeli; 2006.
 91. Tari A. *Notas sobre el trabajo grupal en los dispositivos de rehabilitación*. *Revista Área 3. Número especial Congreso internacional. Actualidad del grupo operativo: 1886-6530*.
 92. Bowlby J. *Attachement and loss. Vol 3: Separation, anger and anxiety*. Londres, Hogart Press; 1973.
 93. Muñoz E. *Reconocerse en el otro*. En Hernández Monsalve M, Nieto

- Degregory P. Psicoterapia y rehabilitación de pacientes con psicosis. Madrid, Ed. Ciclo Grupo 5; 2011: 79-11.
94. Builes Correa MV, Bedoya Hernández M. La familia contemporánea: relatos de resiliencia y salud mental. *Revista Colombiana de Psiquiatría* 37(3).
 95. Morrison A, Fame L, Larkin W. Relationships between trauma and psychosis: A review and integration. *British Journal of Psychiatry* 2003; 42:331-353.
 96. Read J, Agar K, Argyle N, Anderhold V. Sexual and physical abuse during childhood and adulthood as predictor of hallucinations, delusions and thought disorders. *Psychology and Psychotherapy: Theory, Research And Practice* 2003;76: 1-22.
 97. Bebington PE, Bhugrah D, Bhugrah T, Singleton N, Farrelli M, Jenkins R et al. Psychosis, victimisation and childhood disadvantage: Evidence from the second British National Survey of Psychiatric Morbidity. *British Journal of Psychiatry* 2004;185:230-226.
 98. Culberg J. Factores de protección. En Culberg J. *Psicosis. Fundación para la investigación de la esquizofrenia y otras psicosis*. Madrid, 2006: 123-130.
 99. Alanen Y. Los orígenes de la esquizofrenia: un intento de síntesis. Estudios sobre predisposición a la esquizofrenia: el rol de los factores psicosociales. En Alanen Y: *La esquizofrenia. Sus orígenes y tratamiento adaptado a las necesidades del paciente*. Fundación para la investigación de la esquizofrenia y otras psicosis; 2003: 56-71.
 100. Birchwood M, Meaden A, Trower P, Gilbert P, Plaiastow J. The power and omnipotence of voices: subordination and entrapment by voices and significant others. *Psychological Medicine* 2000;30:337-344.
 101. Gumley A, Schwannauer. *Volver a la normalidad después de un episodio psicótico*. Bilbao, Ed. Desclée de Brouwer; 2008.
 102. Anthony WA, Cohen MR, Farkas MD, Gagne C. *Psychiatric Rehabilitation* (2 ed.). Boston, Boston University, Centre for Psychiatric Rehabilitation; 2002.
 103. McGlashan Th, Levy ST, Carpenter WD. Integration and sealing over: Clinically distinct recovery styles from schizophrenia. *Archives of General Psychiatry* 1975;32: 1269-1272.
 104. Andreasen R, Oadfes L, Caputi P. The experience of recovery from schizophrenia: towards a empirically-validated stage model. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry* 2003;37:586-594.
 105. Spaniol L, Wewiorski N, Gagne C, Anthony W. The process of recovery from schizophrenia. *International Review of Psychiatry* 2002; 14:327-336.
 106. Gumley A, Schwannauer. *Volver a la normalidad después de un episodio psicótico*. Bilbao, Ed. Desclée de Brouwer; 2008: 109.
 107. Strauss JS. The person with schizophrenia as a person II: Approaches

- to the subjective and the complex. *British Journal of Psychiatry* 1994; 164(23):103-107.
108. Tait, Birchwood, Tower. Predicting engagement with services for psychosis: insight, symptoms and recovery style. *British Journal of Psychiatry* 2003;182:123-128.
109. Dozier M, Lomax L. Clinicians and caregivers: role of attachment organization in treatment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 1994;62:793-800.
110. Palomar E, Izquierdo R, Leahy E, Masferrer C, Flores P. El usuario como experto: concepto, modalidades y experiencia desde el Proyecto Emilia. *Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría* 2010; (30)105:109-123.

PERFILES NEUROPSICOLÓGICOS EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER CON Y SIN DEPRESIÓN

JOAN VILALTA FRANCH
SECUNDINO LÓPEZ POUSA
ORIOI TURRÓ GARRIGA
LAIA CALVÓ PERXAS
JOSEP GARRE OLMO

*Unitat de Valoració de la Memòria i les Demències (UVaMiD). Edifici Santa Caterina.
Parc Hospitalari Martí i Julià. Institut d'Assistència Sanitària. Salt (Girona).*

Recepció: 12-04-12 / Aceptació: 01-09-13

RESUMEN

Introducción. Los estudios epidemiológicos demuestran que existe una estrecha asociación con sentido bidireccional entre deterioro cognitivo y depresión. Pacientes con depresión, presentan déficits cognitivos y es un factor de riesgo de demencia, y la prevalencia de depresiones en la demencia es muy elevada.

Objetivos. A partir de una muestra clínica de pacientes con Enfermedad de Alzheimer (EA) pretendemos conocer los perfiles cognitivos de pacientes con y sin depresión.

Población. Pacientes ambulatorios diagnosticados de EA de una intensidad leve/moderada y en tratamiento con colinesterásicos con intención de tratar.

Material y método. A través del CAMDEX y el NPI se estableció un diagnóstico de Depresión en la Enfermedad de Alzheimer (DeEA) según criterios específicos. Se comprobó la asociación entre las subescalas del CAMCOG y DeEA.

Resultados. Participaron en el presente estudio 783 pacientes con una media de edad de 76,24 (DS = 6,83) y de los que el 21,5% fueron diagnosticados de DeEA. La memoria de aprendizaje (OR = 1,245; IC 95%: 1,011-1,533; p = 0,039) y el cálculo (0,779; IC 95%: 0,645-0,941; p = 0,010) se integraron en un modelo controlado por edad, sexo, antecedentes psiquiátricos personales, subescalas de apatía y delirios del NPI, y el componente vascular medido por la escala de demencia multinifártica integrada en el CAMDEX.

Conclusiones. Existe un perfil neuropsicológico específico de DeEA. Algunas funciones neuropsicológicas como la memoria de aprendizaje requieren de cierta preservación para asociarse con DeEA, mientras que en otras, como el cálculo, se requiere un deterioro. No se observa asociación entre DeEA y patología vascular.

Palabras clave

Enfermedad de Alzheimer, trastorno depresivo, cognición, memoria, función ejecutiva.

ABSTRACT

Introduction. A bidirectional association between depression and cognitive impairment has been described by epidemiological studies. On one hand, patients with depression, which is a risk factor for dementia, present with cognitive decline. And, on the other hand, there is a high prevalence of depression in dementia.

Aims. To describe the cognitive profiles of patients with Alzheimer's disease (AD) presenting with and without dementia using a clinical sample.

Population. Outpatients with a diagnosis of mild/moderate AD, receiving anticholinesterases.

Material and Methods. Depression in Alzheimer's disease (DeAD) was diagnosed following specific criteria using CAMDEX and NPI. The association between CAMCOG subscales and DeAD was checked out.

Results. This study was performed with 753 patients who had a mean age

of 76,24 (DS = 6,83) years. Almost one out of every five AD patients (21,5 %) was diagnosed with DeAD. Learning memory (OR = 1,245; IC 95 %: 1,011-1,533; p = 0,039) and calculation (OR = 0,779; IC 95 %: 0,645-0,941; p = 0,010) were associated with DeAD in a model controlled by age, sex, psychiatric personal history, NPI's apathy and delusion subscales, and the vascular component measured using the multi-infarct dementia scale integrated within the CAMDEX.

Conclusions. There is a specific neuropsychological profile related to the DeEA. Thus, developing depression in AD requires a quite preserved learning memory, and deteriorated calculation skills. No association has been detected between vascular pathology and DeAD.

Keywords

Alzheimer's disease, depressive disorder, cognition, memory, executive function.

INTRODUCCIÓN

Clásicamente tendemos a clasificar la actividad cerebral en áreas y/o funciones independientes, sin embargo, el funcionamiento cerebral debe contemplarse de una forma integral, de tal manera que la actividad y/o deterioro de unas funciones en mayor o menor grado influye en las restantes. Esta concepción holística de la actividad cerebral permite entender la elevada frecuencia de síntomas psicológicos y conductuales en enfermedades, como la enfermedad de Alzheimer, en las que tradicionalmente su sintomatología

se ha identificado, predominantemente, con los síntomas cognitivos¹. Asimismo, otras enfermedades psiquiátricas, a pesar de que en su patoplastia no se considere habitualmente la presencia de sintomatología cognitiva, en muchas ocasiones presentan déficits cognitivos globales o parciales. Así pues, se ha registrado deterioro cognitivo en el 39 % de los pacientes con depresión mayor, 40 % de pacientes con trastornos por ansiedad y 43 % de pacientes con trastorno bipolar². Estos datos avalan la elevada frecuencia de déficits cognitivos en las patologías psiquiátricas que no forman parte de las demencias. De la misma forma que cada vez adquieren mayor importancia los síntomas psicológicos y conductuales en enfermedades que cursan con deterioro cognitivo, los aspectos cognitivos se asientan progresivamente tanto en la clínica como en la investigación en enfermedades psiquiátricas identificadas tradicionalmente por sintomatología no cognitiva.

La prevalencia de Depresión en la Enfermedad de Alzheimer (DeEA) oscila entre el 20 % y 30 %³ aunque las cifras pueden variar notablemente según los criterios utilizados para el diagnóstico de depresión⁴. Una tercera parte de pacientes con Deterioro Cognitivo Leve presentan, a su vez, sintomatología depresiva clínicamente significativa¹. La depresión de inicio tardío incrementa el riesgo de demencia⁵ aunque es a expensas solo de la depresión con algún déficit cognitivo. Tanto la disfunción ejecutiva⁶ como el deterioro de la memoria⁷ en la depresión incrementan el riesgo de demencia. Así pues, el perfil cognitivo que comporta un mayor riesgo de conversión a demencia puede ser diverso.

Por otra parte, más de la mitad de los pacientes con depresión geriátrica presentan un deterioro en alguno de los dominios cognitivos⁸. La mitad de pacientes geriátricos con una depresión en remisión siguen presentando, a su vez, algún tipo de deterioro cognitivo^{9, 10}. La importancia de los déficits neuropsicológicos en la depresión es tal que la conservación de determinados aspectos cognitivos confiere una buena respuesta terapéutica¹¹, mientras que el deterioro concretamente de la función ejecutiva actúa como un factor de riesgo de mala respuesta al tratamiento antidepressivo¹². Incluso determinados tratamientos antidepressivos, como los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina, pueden comportar un empeoramiento de la sintomatología depresiva¹³.

La fuerte asociación entre depresión, deterioro cognitivo leve y demencia se ha interpretado como un *continuum* depresión-demencia¹⁴ por lo que la depresión geriátrica puede ser un buen modelo para conocer las relaciones entre los aspectos cognitivos y no cognitivos, en este caso, afectivos. Sin embargo, la depresión geriátrica es un síndrome heterogéneo que incluye diferentes condiciones patológicas. Todas ellas muestran síntomas depresivos pero con algunas características clínicas, factores de riesgo, alteraciones en la estructura cerebral, curso, diferentes respuesta al tratamiento y riesgo de mortalidad, diferentes. Se han identificado subgrupos distintivos en la depresión geriátrica: *depresión de inicio tardío*, *depresión vascular*, *pseudodemencia depresiva* y *depresión con síndrome de disfunción ejecutiva (DDE)*. Estos conceptos de depresión tienen en común que son más frecuentes en pacientes de edad avanzada, presentan al-

teraciones cognitivas en su patoplastia que pueden remedar a una demencia, el componente vascular etiológico es muy frecuente y incrementan el riesgo de desarrollar una demencia⁶ y de mortalidad¹⁵. La homogeneidad entre los diferentes constructos determina una elevada probabilidad que sea un mismo fenómeno psicopatológico observado a partir de premisas diferentes.

Nuestro cerebro no es un conjunto de compartimentos independientes con unas funciones mentales específicas para cada uno de ellos. Una visión integral del funcionamiento cerebral comportaría cierta asociación entre los síntomas denominados clásicamente cognitivos y no cognitivos, básicamente depresión, apatía y síntomas psicóticos. El presente estudio pretende conocer en pacientes diagnosticados de Enfermedad de Alzheimer (EA) las relaciones entre funciones cognitivas y la depresión.

MÉTODOS

Diseño del estudio

Estudio transversal con el objetivo de agrupar los síntomas psicológicos y conductuales en subsíndromes y clasificar a los pacientes según la frecuencia y gravedad de los síndromes identificados^{4, 16}.

Población

La muestra incluyó a pacientes derivados desde los centros de atención primaria a la clínica de memoria UVAMID para estudio de un deterioro cognitivo progresivo. El diagnóstico clínico de la EA se hizo de acuerdo al protocolo

clínico de la UVAMID, que incluye la historia clínica a través de una entrevista con el paciente y con el cuidador, una exploración general, neurológica y psiquiátrica, y una serie de pruebas complementarias: hemograma y análisis bioquímico y la tomografía axial computarizada cerebral y/o resonancia magnética. La función cognitiva fue evaluada por un neuropsicólogo mediante el Mini Mental State Examination (MMSE)¹⁷ y el examen de Cambridge Cognitiva (CAMCOG)¹⁸. La capacidad funcional se evaluó mediante la administración al cuidador de la escala de Blessed Dementia Rating (BDR)¹⁹. Todos los sujetos cumplieron con criterios DSM-IV para la EA y de EA probable de acuerdo con los criterios del Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y Desórdenes de la Comunicación - Enfermedad de Alzheimer y Trastornos Relacionados Association (NINCDS-ADRDA)²⁰. Los pacientes diagnosticados con probable EA fueron invitados a participar en un estudio naturalístico prospectivo sobre la evolución de EA y la carga del cuidador durante un período de 24 meses (el estudio EDAC/SIDEA) que se ha descrito anteriormente^{4, 16}. Se incluyeron a los pacientes no institucionalizados, que dispusieran de un informador fiable, que fueron tratados con algún colinesterásico en intención de tratar, y si los pacientes (si es posible) y/o sus cuidadores dieran el consentimiento informado por escrito. El Comité Institucional de Ética del Institut d'Assistència Sanitària aprobó el protocolo de estudio. Los pacientes que aceptaron participar en el estudio EDAC representaron el 71,8 % de las personas que cumplían los criterios de inclusión durante el período de estudio.

Material y método

Para el análisis de la sección transversal se incluyeron el conjunto de datos de todos los pacientes que completaron la visita basal del estudio EDAC/SIDEA entre mayo de 1998 y mayo de 2010. En la visita basal del estudio fueron administrados: la entrevista Cambridge Examination for Mental Disorder of the Elderly (CAMDEX)²¹, el Inventario Neuropsiquiátrico (NPI)²² y la Entrevista carga de Zarit (ZBI)²³. Asimismo, se registró el consumo de psicofármacos. El CAMDEX es una entrevista estandarizada, estructurada para el diagnóstico de trastornos mentales comunes en la edad adulta, con especial referencia a las demencias. El CAMDEX incorpora una entrevista con el paciente, un examen cognitivo (Cambridge Cognitive Examination - CAMCOG), y una entrevista con un informante (familiar/cuidador). El CAMCOG evalúa las siguientes capacidades cognitivas: orientación temporal y espacial, lenguaje comprensivo y expresivo, la memoria a largo plazo, memoria a corto plazo, la memoria de aprendizaje, atención, las praxis, el pensamiento abstracto, el cálculo y la percepción. La puntuación va de 0 a 107 puntos y a menor puntuación mayor grado de deterioro cognitivo. El punto de corte para la población española era del 68/69²⁴. El CAMDEX dispone de una escala para valorar la gravedad de la demencia en mínima, leve, moderada y grave. También está integrada en la entrevista cuidador/familiar la Blessed Dementia Rating (BDR)¹⁹ que permite una valoración funcional del paciente.

El NPI es una entrevista para la valoración de síntomas psicológicos y conductuales de la demencia. Se com-

pone de doce subescalas que evalúan la frecuencia, severidad y el grado de dificultad para el cuidador de los trastornos neuropsiquiátricos siguientes: delirios, alucinaciones, agitación, depresión, ansiedad, euforia, apatía, irritabilidad, desinhibición, la actividad motora aberrante, trastornos conductuales del sueño y alteraciones/cambios en la alimentación. La puntuación de cada subescala se calcula multiplicando la frecuencia (1-4) por la gravedad (1-3), y la suma de todos ellos permite la obtención de la puntuación global (rango 0-144). Al igual que en la versión original, la fiabilidad y validez para la versión en español es satisfactoria²⁵.

El ZBI permite evaluar hasta qué punto el cuidador siente las actividades relacionadas con el cuidado del paciente afectan su propia salud física y emocional. Este es un cuestionario de 22 ítems, y refleja los sentimientos comunes en las personas que proporcionan cuidados a los pacientes con demencia. Se utiliza un sistema de puntuación de Likert, con un rango de puntuación de 0-88 puntos, y a mayor puntuación, mayor es la carga percibida por el cuidador. La escala multifásica (MID) es un instrumento de doce ítems integrado en el CAMDEX con el objetivo de diferenciar las demencias degenerativas de las vasculares con buenos rendimientos psicométricos cuando se utiliza para este objetivo²¹.

Diagnóstico de depresión

Para el diagnóstico de depresión se han utilizado los criterios PDC-dAD²⁶. Los dominios para poder realizar este diagnóstico se han obtenido de la información recogida del CAMDEX y del

NPI según consenso previo de los investigadores. Para el ítem de estado de ánimo deprimido clínicamente significativo se estableció a partir de una puntuación ≥ 4 de la subescala de depresión del NPI (frecuencia por gravedad)²⁷. Los restantes ítems fueron valorados según su presencia o ausencia a partir de los datos recogidos en los diferentes instrumentos. El CAMDEX también ofrece la posibilidad de realizar el diagnóstico diferencial con otros trastornos psiquiátricos incluyendo el delirium.

Análisis estadístico

La prevalencia de depresión DeEA se ha calculado en base al número de pacientes que cumplían los criterios diagnósticos PCD-dAD²⁶, según la información obtenida en la valoración basal, sobre el total de participantes en el estudio. T-test para variables continuas y el χ^2 para variables categóricas, fueron las pruebas utilizadas para observar las diferencias entre los grupos con y sin DeEA. Se realizó un análisis factorial con componentes principales y utilizando el método Promax de rotación de los factores con todas las diez subescalas del CAMCOG. El número de factores se determinó a partir de valores propios superiores a 1. Según las funciones cognitivas integradas en cada factor, se construyeron sendas subescalas cognitivas (una por factor) con las puntuaciones ponderadas de los mismos.

Para determinar la asociación entre funciones cognitivas (subescalas del CAMCOG) con el diagnóstico de DeEA se realizó un primer modelo en el que se integraron las funciones cognitivas de forma independiente. En un segundo

modelo se integraron las funciones cognitivas agrupadas según las subescalas obtenidas del análisis factorial. Ambos modelos fueron controlados con las subescalas de apatía y delirios del NPI, MID, y otras variables demográfico/sociales (edad y sexo).

RESULTADOS

Descripción de la muestra

La muestra consiste en 783 pacientes, de los que el 69,2 % fueron mujeres y la media de edad fue de 76,2 años [DS = 6,8; rango = 48-93]. La media de años de escolaridad fue de 5,8 (DS = 3,8; rango = 0-25). La puntuación media del CAMCOG fue de 55,6 puntos (DS = 12,3; rango = 21-88); en el MMSE fue de 17,5 (DS = 4,1; rango 4-29); en el NPI de 10,0 puntos (DS = 11,9; rango = 0-85); en la BDRS (subescala de actividades instrumentales) fue de 2,5 puntos (DS = 1,7; rango (0-8); la Escala de depresión del CAMDEX fue de 4,1 (DS = 3,5; rango 0-22); la carga (BDI) fue de 8 (DS = 13,2; rango = 0-65); la MID fue de 3,2 puntos (DS = 3,2; rango = 0-14). El 82,5 % fueron catalogados con una gravedad mínima/leve y un 17,5 % de moderada/grave. La duración media de la demencia fue de 28,31 meses (SD = 29,5; rango = 0-420).

Prevalencia y características de DeEA

El 21,5 % (n = 168) de los pacientes fueron diagnosticados de DeEA. Este grupo de pacientes eran más jóvenes, con un mayor deterioro funcional, con mayor carga percibida por el cuidador

y también obtuvieron mayores puntuaciones en la escala de depresión y el NPI total y presentaban un mayor tiempo de evolución de la EA. Asimismo la frecuencia de mujeres y de antecedentes psiquiátricos personales era mayor (tabla I).

Los pacientes con DeEA obtuvieron mejores puntuaciones en las subescalas de memoria de aprendizaje y reciente y peores en la subescala de cálculo. En el resto de subescalas neuropsicológicas no se evidenciaron diferencias entre los dos grupos (tabla I).

Los pacientes con DeEA presentan mayores puntuaciones en todas las subescalas del NPI con excepción de la euforia y desinhibición en las que no existen diferencias entre los dos grupos, y las alucinaciones en que los pacientes con DeEA obtienen una menor puntuación (tabla I).

Relación entre subescalas cognitivas y DeEA

En un modelo en que se integran las funciones neuropsicológicas con diferencias significativas en el análisis univariante y controladas con la edad, sexo, antecedentes psiquiátricos personales, escala MID y subescalas del NPI de apatía y delirios, la memoria de aprendizaje (OR = 1,245; IC 95 % = 1,011-1,533; p = 0,039) y el cálculo (OR = 0,779; IC 95 % = 9,645-9,942; p = 0,01) se asocian a la DeEA aunque con signos opuestos. La memoria reciente no se integra en el modelo (tabla II).

Agrupación de las funciones cognitivas

El análisis factorial con las doce subescalas del CAMCOG ofrece unos bu-

nos resultados de idoneidad (Test KMO de Bartlett = 0,861; test de esfericidad de Bartlett = $\chi^2 = 2223,635$; gl = 66; p = 0,000). Se obtienen dos factores que saturan un 45,74 % de la variancia. En el primer factor están integrados: lenguaje expresivo, lenguaje comprensivo, cálculo, percepción, atención, abstracción, memoria remota y praxis; y en el segundo: la orientación temporal, memoria de aprendizaje, memoria reciente y orientación espacial. En la tabla III se muestran la saturación de cada variable para cada uno de los dos factores.

Relación entre los factores cognitivos y la DeEA

Con control de la edad, sexo, antecedentes psiquiátricos personales, escala MID y subescalas del NPI de apatía y delirios, tanto la subescala 1 (suma de las puntuaciones ponderadas de orientación temporal, memoria de aprendizaje, memoria reciente y orientación espacial) (OR = 1,419; IC 95 % = 1,096-1,838; p = 0,008) como la subescala 2 (suma de puntuaciones ponderadas de lenguaje comprensivo y expresivo, praxis, cálculo, atención, abstracción, percepción y memoria remota) (OR = 0,751; IC = 95 % = 0,616-9,916; p = 0,005), se integran en el modelo con signos opuestos (tabla IV).

Discusión

El presente trabajo registra una asociación diferente entre la DeEA y determinadas funciones cognitivas. Mientras que algunas de ellas, como la memoria de aprendizaje, precisa de cierta conservación, con respecto a las restantes funciones, para que se asocie a la depre-

TABLA I
Diferencias entre pacientes con y sin DeEA

Variable	Con DeEA (DS) (n = 168)	Sin DeEA (DS) (n = 615)	gl	t	p
Edad	75,05 (7,340)	76,57 (6,66)	247,160	2,416	0,016
Escolaridad (años)	5,73 (3,76)	5,77 (3,77)	266,033	0,013	0,910
MMSE	17,53 (4,10)	17,51 (4,09)	265,311	0,060	0,952
CAMCOG total	55,66 (12,23)	55,58 (12,32)	266,838	0,077	0,939
Escala de depresión CAMDEX	6,77 (3,75)	3,34 (3,00)	781	12,387	0,001
Burden total	22,62 (13,39)	16,72 (12,86)	257,400	5,105	0,001
Blessed: instrumentales	2,81 (1,82)	2,39 (1,60)	781	2,931	0,003
NPI: puntuación total	17,97 (15,99)	7,78 (9,42)	781	10,493	0,000
MDI					
Duración demencia (meses)	34,99 (40,91)	26,49 (25,21)	781	3,335	0,001
Subescalas del CAMCOG					
Orientación temporal	2,71 (1,46)	2,60 (1,60)	781	0,782	0,435
Orientación espacial	3,74 (1,52)	3,74 (1,20)	273,586	0,009	0,992
Lenguaje comprensivo	7,14 (1,38)	7,26 (1,34)	258,995	0,979	0,328
Lenguaje expresivo	12,87 (2,58)	12,57 (2,45)	276,609	1,375	0,170
Memoria reciente	2,07 (1,34)	1,79 (1,24)	251,559	2,420	0,016
Memoria remota	2,29 (1,37)	2,41 (1,47)	281,448	0,999	0,319
Memoria de aprendizaje	6,98 (3,31)	6,14 (3,54)	280,211	2,853	0,005
Atención	2,36 (1,98)	2,44 (1,87)	254,095	0,474	0,636
Praxis	7,50 (1,97)	7,65 (2,09)	277,588	0,845	0,399
Cálculo	1,08 (0,76)	1,22 (0,71)	251,578	2,134	0,034
Abstracción	1,72 (1,58)	1,87 (1,81)	297,193	1,087	0,278
Percepción	5,49 (1,64)	5,55 (1,64)	269,440	0,473	0,636

TABLA I (continuación)

Variable	Con DeEA (DS) (n = 168)	Sin DeEA (DS) (n = 615)	gl	t	p
Subescalas NPI					
Delirios	0,86 (2,18)	0,38 (1,35)	781	3,504	0,001
Alucinaciones	0,05 (1,66)	0,12 (0,92)	781	3,859	0,001
Agitación/agresividad	1,42 (2,80)	0,93 (2,17)	781	2,411	0,016
Depresión	4,56 (3,15)	0,98 (1,99)	781	18,425	0,001
Ansiedad	2,16 (2,75)	0,70 (1,68)	781	8,522	0,001
Irritabilidad	2,45 (3,33)	1,24 (2,30)	781	5,438	0,001
Apatía	4,04 (3,73)	2,11 (2,94)	781	7,091	0,001
Desinhibición	0,58 (2,58)	0,37 (1,20)	781	1,763	0,078
Euforia	0,23 (0,94)	0,16 (0,80)	781	1,028	0,304
Conducta motora anómala	0,76 (2,11)	0,47 (1,46)	781	2,047	0,041
Trastorno del sueño	1,48 (2,68)	0,76 (1,92)	781	4,105	0,001
Trastorno de la alimentación	1,54 (2,34)	0,83 (1,85)	781	4,148	0,001
	% (n)	% (n)	χ^2	g.l.	p
Sexo femenino	76,2 (128)	67,3 (414)	4,877	1	0,027
Estado civil					
Casado	61,3 (103)	59,3 (365)			
Viudo	35,7 (60)	35,3 (217)	1,644	2	0,439
Otros	3,0 (5)	4,4 (n = 33)			
Antecedentes personales psiquiátricos	24,4 (41)	13,7 (84)	11,359	1	0,001

TABLA II
Resultados de la regresión logística de las variables asociadas con DeEA con las subescalas del CAMCOG integradas en el modelo de forma independiente

Variable	Wald	Exp (B)	IC 95 % de Exp (B)		p
			Mínimo	Máximo	
Edad	2,294	,979	,953	1,006	,130
Sexo femenino	5,764	1,705	1,103	2,636	,016
MID	1,181	1,077	,942	1,232	,277
Antecedentes psiquiátricos personales	4,573	1,667	1,044	2,664	,032
Subescala delirios-NPI	6,654	1,148	1,034	1,276	,010
Subescala apatía-NPI	42,743	1,195	1,133	1,261	,000
Memoria de aprendizaje	4,269	1,245	1,011	1,533	,039
Memoria reciente	2,806	1,201	,969	1,489	,094
Cálculo	6,725	,779	,645	,941	,010

sión, en otras, como el cálculo, son las bajas puntuaciones las que se relacio-

TABLA III
Matriz de la estructura del análisis factorial

Subescalas del CAMCOG	Factores	
	1	2
Lenguaje expresivo	,766	,416
Praxis	,681	,379
Lenguaje comprensivo	,616	,324
Atención	,611	,190
Cálculo	,611	,290
Abstracción	,592	,083
Memoria remota	,517	,512
Percepción	,500	,417
Orientación temporal	,305	,785
Memoria de aprendizaje	,218	,781
Memoria reciente	,329	,735
Orientación espacial	,446	,641

nan con la DeEA. Un incremento notable del OR, cuando se integra en el modelo la suma de puntuaciones ponderadas de las funciones cognitivas que forman parte de uno de los factores del análisis factorial (memoria de aprendizaje, memoria reciente, orientación temporal y orientación espacial), determina que probablemente no es una función específica (memoria de aprendizaje) sino otro constructo superior en el que están integradas las diferentes funciones de la subescala de un factor el que está relacionado con la depresión. Sin embargo, la suma de las puntuaciones ponderadas de las ocho funciones cognitivas que integran el otro factor, no ofrecen un mayor riesgo que cuando se integra en el modelo solo la función de cálculo. En este caso, parece que solo la función de cálculo es la que está relacionada con la DeEA.

¿Los efectos de la depresión en la función cognitiva en los pacientes con

TABLA IV

Resultados de la regresión logística de las variables asociadas con DeEA con las variables cognitivas integradas en el modelo de forma agrupada en dos subescalas según el resultado del análisis factorial

Variable	Wald	Exp (B)	IC 95 % de Exp (B)		p
			Mínimo	Máximo	
Edad	2,211	,980	,954	1,006	,137
Sexo femenino	4,320	1,575	1,026	2,417	,038
MID	1,118	1,074	,941	1,227	,290
Antecedentes psiquiátricos personales	5,156	1,707	1,076	2,708	,023
Subescala delirios-NPI	42,608	1,193	1,193	1,132	1,258
Subescala apatía-NPI	6,151	1,144	1,144	1,029	1,272
Subescala 1	11,370	1,599	1,217	2,101	,001
Subescala 2	6,387	,765	,622	,942	,011

Subescala 1 = suma de las puntuaciones ponderadas de orientación temporal, memoria de aprendizaje, memoria reciente, orientación espacial.

Subescala 2 = suma de las puntuaciones ponderadas de lenguaje comprensivo y expresivo, memoria remota, atención, praxis, abstracción, cálculo y percepción.

EA permiten explicar estos resultados? ¿Se requiere de una determinada asimetría cognitiva para que los pacientes con EA puedan deprimirse? ¿Esta asimetría está provocada por determinadas características de la EA que a su vez también provocan la DeEA? Son algunas de las preguntas que se pueden hacer a partir de estos resultados, aunque también pueden haber otras explicaciones como que la depresión puede ser independiente de la EA pero estar relacionada con la patología vascular tan a menudo involucrada en la etiología tanto de la EA como de la depresión. Tampoco podemos descartar unos resultados espurios por lo que se precisa de confirmación en otros trabajos longitudinales para establecer el sentido de la asociación.

Depresión como causa de déficits cognitivos

Nuestros resultados demuestran que los pacientes con DeEA presentan un mayor deterioro funcional pero similar deterioro cognitivo que los pacientes sin DeEA, a pesar de ellos el tiempo entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico de EA es mayor en los pacientes con DeEA. Este hecho puede ser explicado por una tendencia a diagnosticar inicialmente de depresión cuando hay un solapamiento de la sintomatología depresiva y cognitiva. Estos resultados permiten establecer un perfil de deterioro diferente en los pacientes con DeEA, con una mayor preservación de algunas funciones cognitivas (memoria de aprendizaje y memoria reciente) y

un deterioro más rápido en otras funciones como el cálculo. Las restantes funciones cognitivas con resultados similares entre los dos grupos ofrecen un similar ritmo de deterioro. Los déficits cognitivos que de forma constante se han observado en la depresión geriátrica han sido en la velocidad del procesamiento, tareas que implican atención selectiva con esfuerzo en la respuesta, la inhibición y la supervisión del rendimiento (funciones ejecutivas) y la adquisición y recuperación de información nueva (memoria episódica)²⁸.

Los pacientes con DeEA presentan un mayor deterioro cognitivo pero solo a expensas de determinadas áreas neuropsicológicas: percepción, atención/memoria, cálculo y lenguaje²⁹, flexibilidad cognitiva y atención dividida³⁰. Otras funciones como la fluencia verbal y las habilidades visuoespaciales no parecen estar más afectadas³¹. Los déficits cognitivos y más concretamente la función ejecutiva de los pacientes con DeEA se incrementan si la depresión va asociada con apatía³².

Nuestros hallazgos demuestran que el perfil neuropsicológico de los pacientes con DeEA es diferente del perfil de los pacientes con depresión geriátrica sin demencia. Algunas áreas deficitarias en la depresión geriátrica como la memoria de aprendizaje como una prueba de función ejecutiva, en la DeEA ofrecen unos resultados incluso superiores a los pacientes sin DeEA. Así pues no se sustenta que las diferencias neuropsicológicas registradas en nuestro trabajo, por lo menos las funciones que obtienen unas puntuaciones superiores en la DeEA, sean causa directa de la misma depresión. Solo las puntuaciones en el cálculo son inferiores en los pacientes con DeEA.

Lesiones vasculares como etiología concomitante de DeEA y deterioro cognitivo

Los estudios utilizando resonancia magnética (RM) han sugerido que cambios isquémicos subcorticales pueden jugar un papel en la patología de la depresión geriátrica, sobre todo en los pacientes con depresión de inicio tardío³³. Estos hallazgos llevaron al concepto de depresión vascular³⁴. En relación con las personas deprimidas sin patología cerebrovascular, los individuos con enfermedad vascular y depresión tienden a ser de mayor edad, tienen niveles más altos de hipertensión y otros factores de riesgo cerebrovascular, y menos antecedentes familiares de depresión³⁵.

Las lesiones en la sustancia blanca en pacientes con depresión geriátrica están asociadas a peores rendimientos cognitivos³⁶, y ambas a una persistencia de la sintomatología depresiva³⁷, probablemente por una mala respuesta al tratamiento antidepressivo³⁸. Los pacientes deprimidos con factores de riesgo cerebrovasculares y disfunción ejecutiva presentan, a su vez, una mayor intensidad y persistencia de los síntomas depresivos³⁹. Estos datos sugieren que los pacientes con una mayor carga en el riesgo cerebrovascular y menores rendimientos en la función ejecutiva tienen un mayor riesgo de desarrollar una depresión, posiblemente como resultado de cambios en la estructura del cerebro. Unos peores rendimientos en pruebas de memoria y funciones ejecutivas en pacientes deprimidos con lesiones en sustancia blanca avalan esta hipótesis⁴⁰. La relación entre patología vascular y depresión se puede trasladar a la DeEA puesto que las hiperintensi-

dades en sustancia blanca frontal y parietal derecha se han relacionado con apatía y depresión⁴¹.

Nuestro estudio no registra diferencias en la Escala MID entre pacientes con y sin DeEA, lo que no permite demostrar una posible etiología vascular en la DeEA. A pesar de que la escala MID inicialmente fue concebida para diferenciar las demencias degenerativas de las vasculares, sin embargo el análisis por ítem ofrece una buena validez de constructo para su utilización en la medida del componente vascular en la EA.

DeEA como disfunción del proceso activación/desactivación o de las redes neuronales en reposo (default network)

Las imágenes funcionales del cerebro han sido ampliamente utilizadas para estudiar las bases neurales de la percepción, la cognición y la emoción. Tales estudios se han centrado tradicionalmente en las regiones específicas del cerebro relacionadas con determinadas tareas que muestran un incremento en la actividad neuronal. Es decir, se observa una mayor actividad mientras se realiza una tarea experimental que en un estado de referencia, descanso o por lo general una tarea de control sensorio-motor con una menor demanda cognitiva. Recientemente, sin embargo, la atención se ha centrado cada vez más en las regiones del cerebro en el que la actividad neuronal es mayor durante el estado basal que en la realización de una tarea experimental. El interés por este fenómeno, a veces denominado «desactivación», ha sido provocada por la constatación de que determinadas regiones cerebrales, incluidas las dos re-

giones de la línea media, la corteza cingulada posterior y la corteza cingulada anterior ventral, demuestran de forma consistente que están relacionadas con una disminución de su actividad ante una amplia gama de tareas cognitivas. Estas regiones del cerebro vuelven a su estado inicial, con incremento de la actividad, cuando los sujetos descansan con los ojos cerrados. La hipótesis es que este conjunto de regiones cuya actividad está incrementada durante el reposo y disminuye durante la ejecución de las tareas pautas de forma externa, constituye una red organizada por defecto de la función cerebral⁴².

La interrupción de la conectividad funcional parece intensificarse a mayor gravedad de la EA. Los cambios en la corteza cingulada posterior con conectividad a la corteza funcional compromete alteraciones bidireccionales en las redes de reposo. Las regiones de la corteza prefrontal medial y precuneus representan los nodos con la disfunción más pronunciada en las redes de descanso⁴³. La conectividad neuronal más funcional entre la corteza cingulada posterior y la subgenus es más funcional en pacientes con depresión que en los individuos sanos durante los períodos de descanso, pero no durante la tarea experimental⁴⁴. En la EA también se han observado cambios en las redes neuronales por defecto puesto que se ha evidenciado una disminución de la desactivación en el cingulado posterior⁴⁵.

En la EA se registra un progresivo deterioro de la conectividad neuronal mientras que en la depresión se observan alteraciones en las redes neuronales activas en reposo. La concomitancia de los dos procesos permitiría explicar la elevada prevalencia de la sintomatología depresiva en los pacientes con

EA. Sin embargo, según esta teoría, la prevalencia de depresión en la EA tendería que incrementarse al progresar la enfermedad pero los estudios epidemiológicos no lo avalan⁴⁶.

Así pues, la etiología de la depresión procedería de una descoordinación entre las áreas cerebrales activas ante una tarea determinada y las de reposo, por lo que la comprobación de esta hipótesis no se puede realizar a partir de valoraciones neuropsicológicas puesto que miden la funcionalidad activa de determinadas redes neuronales y según esta teoría la alteración consiste en la disfunción de las redes neuronales activas durante el reposo.

La depresión es una manifestación de la localización de las lesiones en la EA

En la depresión se ha registrado un hipometabolismo frontal y una hiperactivación del cíngulo que revierten con el tratamiento antidepressivo⁴⁷ por lo que estas características parecen ser más funcionales que estructurales. De todas formas, no todas las áreas del frontal se comportan de la misma forma ante la depresión. Mientras una hipofunción dorsolateral bilateral ofrece una vulnerabilidad para la depresión la hipofunción ventromedial bilateral confiere cierta protección⁴⁸. Estas diferencias funcionales dentro de estructuras cerebrales tan próximas entre pacientes con y sin depresión puede dificultar la utilización del método neuropsicológico para observar asociaciones cognitivas y la depresión.

En la EA se han registrado diferencias en el volumen de la sustancia gris de diferentes regiones del cerebro según la presencia de determinados sín-

tomas psicológicos/conductuales⁴⁹. Según este modelo, si la DeEA se comporta igual que otros síntomas psicológicos/conductuales, deberían existir diferencias estructurales/funcionales del cerebro con respecto a los pacientes sin DeEA. Hipótesis que parece confirmarse con la observación de una disminución del hipometabolismo frontal⁵⁰, más concretamente el frontal izquierdo⁵¹ y una hipofunción en zona temporal izquierda y parietal bilateral⁵². Nuestros resultados, con una asimetría cognitiva según las funciones cognitivas, pueden ser un exponente de dificultades en la activación/desactivación como una variable que interviene en la etiología de la DeEA. De esta forma, la característica funcional asociada a la DeEA no sería la hipofunción centrada en una zona cerebral determinada, sino que sería la asimetría funcional de determinadas zonas entre los dos hemisferios.

Otros factores de riesgo de DeEA

Los antecedentes familiares de trastornos afectivos se comportan como factor de riesgo de DeEA⁵³, lo que podría avalar un componente genético⁵⁴ de la DeEA. Los antecedentes personales también se comportan como un factor de riesgo de DeEA⁵³. Nuestro trabajo no permite confirmar estos datos puesto que no se ha incluido una variable que recoja antecedentes familiares psiquiátricos. En nuestro estudio, la presencia de antecedentes psiquiátricos es el factor de riesgo más potente de DeEA. Otras variables, como el sexo femenino, se comportan como factor de riesgo de DeEA de la misma forma que las depresiones sin EA⁵⁵.

Limitaciones

Estos resultados proceden de un estudio transversal que precisa de una validación longitudinal. Por otra parte, el síndrome de la depresión está compuesto por subsíndromes cada uno de ellos con una circuitería cerebral específica⁵⁶: trastorno del humor (área prefrontal dorsolateral), anhedonia (nucleo accumbens), desinterés/apatía (núcleos de la base, prefrontal dorsolateral), pesimismo (hipocampo), alteraciones en el sueño y alimentación (hipotálamo)... Así pues, los hallazgos neuropsicológicos observados en el presente estudio tanto pueden estar asociados al constructo global de depresión como alguno de los subsíndromes que la integran. El CAMDEX registra solo la presencia de antecedentes psiquiátricos personales sin especificar el tipo de trastornos por lo que no podemos conocer la entidad psiquiátrica que se comporta como factor de riesgo de DeEA, aunque la elevada proporción de los trastornos afectivos en la prevalencia/vida de trastornos psiquiátricos, sugiere que los antecedentes personales de depresión son los que determinan el incremento de riesgo de DeEA.

Conclusiones

La DeEA ofrece un perfil neuropsicológico característico y diferenciado aunque no existen datos suficientes si este perfil se comporta como causa o consecuencia de la depresión. Una asimetría funcional entre los dos hemisferios de áreas cerebrales específicas, probablemente los lóbulos frontales, puede ser una hipótesis para explicar la sintomatología no cognitiva en la EA y más concretamente la depresión. Nue-

tros resultados no permiten avalar la etiología vascular de la DeEA. Estudios longitudinales en los que se incluyen variables de mayor validez para el control de la patología cerebrovascular, como son las pruebas de neuroimagen, pueden dar más luz a la relación entre funciones cognitivas y depresión. También pueden ayudar a comprender si esta relación es similar entre los pacientes con y sin demencia.

Agradecimientos

Este estudio fue financiado por una beca de investigación de Pfizer SA y Eisai Farmacéutica, SA.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lyketsos CG, López O, Jones B, Fitzpatrick AL, Breitner J, DeKosky S. Prevalence of neuropsychiatric symptoms in dementia and mild cognitive impairment: results from the cardiovascular health study. *JAMA* 2002;288:1475-1483.
2. Gualtieri CT, Morgan DW. The frequency of cognitive impairment in patients with anxiety, depression, and bipolar disorder: an unaccounted source of variance in clinical trials. *J Clin Psychiatry* 2008;69:1122-1130.
3. Hochang BL, Lyketsos CG. Depression in Alzheimer's disease: heterogeneity and related issues. *Biol Psychiatry* 2003;54:353-362.
4. Vilalta Franch J, Garre Olmo J, López Pousa S, Turon Estrada A, Lozano Gallego M, Hernández Ferrándiz M et al. Comparison of different clinical diagnostic criteria for depres-

- sion in Alzheimer disease. *Am J Geriatr Psychiatry* 2006;14:589-597.
5. Li G, Wang LY, Shofer JB, Thompson ML, Peskind ER, McCormick W et al. Temporal Relationship Between Depression and Dementia Findings From a Large Community-Based 15-Year Follow-up Stud. *Arch Gen Psychiatry* 2011;68:970-977.
 6. Vilalta Franch J, Calvo L, López Pousa S, Llinas Regla J, Merino Aguad J, Garre Olmo J. Depression subtypes and 5-years risk of dementia in aged 70 years: a population-based cohort study. *Int J Geriatr Psychiatry* (en prensa).
 7. Ballmaier M, Narr KL, Toga AW, Elderkin-Thompson V, Thompson PM, Hamilton L et al. Hippocampal morphology and distinguishing late-onset from early-onset elderly depression. *Am J Psychiatry* 2008;165:229-237.
 8. Butters MA, Whyte EM, Nebes RD, Begley AE, Dew MA, Mulsant BH et al. The nature and determinants of neuropsychological functioning in late-life depression. *Arch Gen Psychiatry* 2004;6:587-595.
 9. Bhalla RK, Butters MA, Becker JT, Houck MA, Snitz BE, López OL et al. Patterns of Mild Cognitive Impairment After Treatment of Depression in the Elderly. *Am J Geriatr Psychiatry* 2009;17:308-316.
 10. Yeh YC, Tsang HY, Lin PY, Kuo YT, Yen CF, Chen CC et al. Subtypes of Mild Cognitive impairment among the elderly with major depressive disorder in remission. *Am J Geriatr Psychiatry* 2011;19:923-931.
 11. Story TJ, Potter GG, Attix DK, Welsh-Bohmer KA, Steffens DC. Neurocognitive Correlates of Response to Treatment in Late-Life Depression. *Am J Geriatr Psychiatry* 2008;16:752-759.
 12. McLennan SN, Mathias JL. The depression-executive dysfunction (DED) syndrome and response to antidepressants: a meta-analytic review. *Int J Geriatr Psychiatry* 2010;25:933-944.
 13. Sneed JR, Culang ME, Keilp JG, Rutherford BR, Devanand DP, Roose SP. Antidepressant Medication and Executive Dysfunction: A Deleterious Interaction in Late-Life Depression *Am J Geriatr Psychiatry* 2010; 18:128-135.
 14. Panza F, Frisardi V, Capurso C, D'Introno A, Colacicco AM, Imbimbo BP et al. Late-Life Depression, Mild Cognitive Impairment, and Dementia: Possible Continuum? *Am J Geriatr Psychiatry* 2010;18:98-116.
 15. Vilalta Franch J, Planas Pujol X, López Pousa S, Llinas Regla J, Merino Aguado J, Garre Olmo J. Depression subtypes and 5-years risk of mortality in aged 70 years: a population-based cohort study. *Int J Geriatr Psychiatry* 2012;27:67-75.
 16. Garre Olmo J, López Pousa S, Vilalta Franch J, Turon Estrada A, Hernández Ferrándiz M, Lozano Gallego M et al. Evolution of depressive symptoms in Alzheimer disease: one-year follow-up. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 2003;17:77-85.
 17. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. «Mini-mental state». A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res* 1975;12:189-198.
 18. Huppert FA, Jorm AF, Brayne C, Girling DM, Barkley C, Beardsall L

- et al. Psychometric properties of the CAMCOG and its efficacy in the diagnosis of dementia. *Aging Neuropsychol Cogn* 1996;3:201-214.
19. Blessed G et al. The association between quantitative measures of dementia and of senile change in the cerebral grey matter of elderly subjects. *Br J Psychiatry* 1968;114:797-811.
 20. McKann G, Drachman DA, Folstein MF, Katzman R, Price DL, Stadlan E. Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: report of the Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's disease. *Neurology* 1984;34:939-944.
 21. Roth M, Tym E, Mountjoy CQ, Huppert FA, Hendrie H, Verma S, Goddard R. CAMDEX. A standardised instrument for the diagnosis of mental disorder in the elderly with special reference to the early detection of dementia. *Br J Psychiatry* 1986 Dec;149:698-709.
 22. Cummings JL, Mega M, Gray K et al. The Neuropsychiatric Inventory: comprehensive assessment of psychopathology in dementia. *Neurology* 1994;44:2308-2314.
 23. Zarit SH, Todd PA, Zarit JM. Subjective burden of husbands and wives as caregivers: alongitudinal study. *Gerontologist* 1986;26:260-266.
 24. Llinas Regla J, López Pousa S, Vilalta Franch J. The efficiency of CAMDEX in the diagnosis of dementia and its sub-types. *Neurología* 1995; 10:133-138.
 25. Vilalta Franch J, Lozano Gallego M, Hernández Ferrándiz M, Llinas Regla J, López Pousa S et al. The Neuropsychiatric Inventory. Psychometric properties of its adaptation into Spanish. *Rev Neurol* 1999;29:15-19.
 26. Olin JT, Schneider LS, Katz IR, Barnett SM, Alexopoulos GS, Breitner JC et al. Provisional Diagnostic Criteria for Depression of Alzheimer Disease. *Am J Geriatr Psychiatry* 2002;10:125-128.
 27. Mega MS, Masterman DM, O'Connor SM, Barclay TR, Cummings JL. The spectrum of behavioral responses to cholinesterase inhibitor therapy in Alzheimer disease. *Arch Neurol* 1999;56:1388-1393.
 28. Steffens DC, Potter GG. Geriatric depression and cognitive impairment. *Psychol Med* 2008;38:163-175.
 29. Hudon C, Voyer P, Tremblay I, Tardif S, Carmichael PH. Differentiation of the pattern of cognitive impairment between depressed and non-depressed patients with dementia living in long-term care facilities. *Aging Ment Health* 2010;14:293-302.
 30. Nakaaki S, Murata Y, Sato J, Shinagawa Y, Tatsumi H, Hirono N et al. Alzheimer's Disease Patients with Depression than in Those without Depression. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2007;23:231-240.
 31. Berger AK, Fahlander K, Wahlin Å, Bäckman L. Negligible Effects of Depression on Verbal and Spatial Performance in Alzheimer's Disease. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders* 2002;13:1-7.
 32. Nakaaki S, Murata Y, Sato J, Shinagawa Y, Hongo J, Tatsumi H et al. Association between apathy/depression and executive function in patients with Alzheimer's disease. *Int Psychogeriatr* 2008;20:964-975.

33. Krishnan KRR, Goli Z, Ellinwood EH, Franz RD, Blazer DG, Nemeroff CB. Leukoencephalopathy in patients diagnosed as major depressive. *Biol Psychiatry* 1988;23:519-522.
34. Alexopoulos GS, Meyers BS, Young RC, Campbell S, Silbersweig D, Charlson M. 'Vascular depression' hypothesis. *Arch Gen Psychiatry* 1997;54:915-922.
35. Krishnan KR, Taylor WD, McQuoid DR, MacFall JR, Payne ME, Provenzale JM et al. Clinical characteristics of magnetic resonance imaging-defined subcortical ischemic depression. *Biol Psychiatry* 2004;55:390-397.
36. Kohler S, Thomas AJ, Lloyd A, Barber R, Almeida OP, O'Brien JT. White matter hyperintensities, cortisol levels, brain atrophy and continuing cognitive deficits in late-life depression. *Br J Psychiatry* 2010;196:143-149.
37. Sheline Yi, Pieper CF, Barch DM, Welsh-Boehmer K, McKinstry RC, MacFall JR et al. Support for the Vascular Depression Hypothesis in Late-Life Depression Results of a 2-Site, Prospective, Antidepressant Treatment Trial. *Arch Gen Psychiatry* 2010;67:277-285.
38. Taylor WD, Steffens DC, MacFall JR, McQuoid DR, Payne ME, Provenzale JM et al. White Matter Hyperintensity Progression and Late-Life Depression Outcomes. *Arch Gen Psychiatry* 2003;60:1090-1096.
39. Mast BT. Cerebrovascular disease and late-life depression: a latent-variable analysis of depressive symptoms after stroke. *Am J Geriatr Psychiatry* 2004;12:315-322.
40. Kramer-Ginsberg E, Greenwald BS, Krishnan KR, Christiansen B, Hu J, Ashtari M et al. Neuropsychological functioning and MRI signal hyperintensities in geriatric depression. *Am J Psychiatry* 1999;156:438-444.
41. Starkstein SE, Mizrahi R, Capizzano AA, Acion L, Brockman S, Power BD. Neuroimaging Correlates of Apathy and Depression in Alzheimer's Disease. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2009;21:259-265.
42. Greicius MD, Krasnow B, Reiss AL, Menon V. Functional connectivity in the resting brain: A network analysis of the default mode hypothesis. *PNAS* 2003;100:253-258.
43. Zhang HY, Wang SJ, Liu B, Ma ZL, Zhang ZJ, Teng GJ. Resting Brain Connectivity: Changes during the Progress of Alzheimer Disease. *Radiology* 2010;256:598-606.
44. Berman MG, Peltier S, Nee DE, Kross E, Deldin PJ, Jonides J. Depression, rumination and the default network. *SCAN* 2010: doi:10.1093/scan/nsq080
45. Buckner RL, Snyder AZ, Shannon BJ, LaRossa G, Sachs R, Fotenos AF, et al. Molecular, structural, and functional characterization of Alzheimer's disease: evidence for a relationship between default activity, amyloid, and memory. *J Neurosci* 2005;25:7709-7717.
46. Enache D, Winblad B, Aarsland D. Depression in dementia: epidemiology, mechanisms, and treatment. *Curr Opin Psychiatry* 2011;24:461-472.
47. Kennedy SH, Evans KR, Kruger S, Mayberg HS, Meyer JH, McCann S et al. Changes in Regional Brain Glucose Metabolism Measured With

- Positron Emission Tomography After Paroxetine Treatment of Major Depression. *Am J Psychiatry* 2001;158: 899-905.
48. Koenigs M, Huey ED, Calamia M, Raymond V, Tranel D, Grafman J. Distinct Regions of Prefrontal Cortex Mediate Resistance and Vulnerability to Depression. *J Neurosci* 2008;28:12341-12348.
49. Bruen PD, McGeown WJ, Shanks MF, Venneri A. Neuroanatomical correlates of neuropsychiatric symptoms in Alzheimer's disease. *Brain* 2008;131:2455-2463.
50. Levy-Cooperman N, Burhan AM, Rafi-Tari S, Kusano M, Ramírez J, Caldwell C et al. Frontal lobe hypoperfusion and depressive symptoms in Alzheimer disease. *J Psychiatry Neurosci* 2008;33:218-226.
51. Kataoka K, Hashimoto H, Kawabe J, Higashiyama S, Akiyama H, Shimada A, Kai T, Inoue K, Shiomi S, Kiriike N. Frontal hypoperfusion in depressed patients with dementia of Alzheimer type demonstrated on 3DSRT. *Psychiatry Clin Neurosci* 2010;64:293-298.
52. Starkstein SE, Vázquez S, Migliorelli R, Teson A, Petracca G, Leiguarda R. A SPECT study of depression in Alzheimer's disease. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol* 1995;8: 38-43.
53. Butt ZA, Strauss ME. Relationship of family and personal history to the occurrence of depression in persons with Alzheimer's disease. *Am J Geriatr Psychiatry* 2001;9:249-254.
54. Zhang L, Fang Y, Zeng Z, Lian Y, Wei J, Zhu H et al. BDNF gene polymorphisms are associated with Alzheimer's disease-related depression and antidepressant response. *J Alzheimers Dis* 2011;26:523-530.
55. Kessler RC, Berglund P, Demler O, Jin R, Merikangas KR, Walters EE. Lifetime Prevalence and Age-of-Onset Distributions of DSM-IV Disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry* 2005;62:593-602.
56. Korszun A, Moskvina V, Brewster S, Craddock N, Ferrero F, Gill M et al. Familiality of Symptom Dimensions in Depression. *Arch Gen Psychiatry*. 2004;61:468-474.

CLASIFICACIÓN EN PSIQUIATRÍA: HISTORIA Y EPISTEMOLOGÍA

GERMÁN E. BERRIOS

*Catedrático de la Epistemología de la Psiquiatría. Life Fellow, Robinson College.
University of Cambridge, UK.*

Traducción a cargo de la Dra. ANNA ROMAGUERA y el Dr. SALVADOR SARRÓ.

Recepción: 26-03-12 / Aceptación: 01-09-13

RESUMEN

Aunque hasta el siglo XVII la mayoría de las clasificaciones occidentales de plantas, animales y minerales se derivaban de la concepción cristiana de la *scala naturae*, en la vida cotidiana se seguían utilizando agrupaciones que se habían construido de acuerdo con reglas pragmáticas. De forma independiente al diseño Creacionista, en el siglo XVII se inició en Europa una nueva clasificación para hacer frente al creciente número de especies naturales y objetos culturales que se habían acumulado después de dos siglos de exploraciones de ultramar. Además de su atractivo conceptual y estético tales agrupaciones cumplían la necesidad de generar respuestas prácticas para los objetos exóticos y sus soportes culturales.

Sobre el siglo XVIII, se eligieron características «privilegiadas» para clasi-

ficar las plantas (sus órganos sexuales) y los avisos de Adanson sobre que las clasificaciones no debían privilegiar ninguna característica a priori no fueron escuchados (esta visión está en la base de la metodología ahora denominada «taxonomía numérica»). En este mundo pre-darwiniano, el creacionismo proveyó la teoría de mirar la relación entre los objetos para ser clasificados. Por consiguiente, las clasificaciones se basaban en la suposición de que los objetos eran:

- a) Ontológicamente estables (por ejemplo, son clases naturales).
- b) Epistemológicamente accesible (definido por atributos detectables).
- c) Creados a propósito.

Teniendo en cuenta que durante este período la mayoría de los botánicos eran también médicos, las enfermeda-

des (incluyendo la locura), también fueron clasificadas de acuerdo a las mismas reglas (esto se llamaba clasificaciones *more botanico*). Incluso después de la introducción de la Teoría de la Evolución durante la segunda mitad del siglo XIX, las clasificaciones de este tipo de las enfermedades continuaron floreciendo; de hecho, la mayoría de las clasificaciones psiquiátricas pertenecientes a este período son estáticas y hacen suposiciones ontológicas sobre la locura sobre ser exclusivamente una enfermedad del cerebro. Aunque hubo debates esporádicos sobre si podría haber otras formas de demencia, prevaleció la «visión cerebral».

Cuando los principios de clasificación convencionales (rebautizados «Taxonomía» en 1812 por De Candolle) se aplican a los objetos que no son clases naturales aparecen serias dificultades. Por ejemplo, fallan al tratar de clasificar los objetos que se generan culturalmente como virtudes o cuadros. La pregunta crucial es, pues, la forma de clasificar un tercer tipo de objetos que resultan de combinaciones complejas de biología y cultura. Síntomas y trastornos mentales son el mejor ejemplo de este tipo llamado «híbrido» por la Escuela de Cambridge de Psicopatología. Tales objetos psiquiátricos son propensos a estar constituidos por señales neurobiológicas bien envueltos en consideraciones culturales; en ocasiones, la densidad de estos últimos es tal que cambia para bien la información biológica original del objeto híbrido.

Para ser de alguna utilidad a las clasificaciones psiquiátricas deben ser más que listas, glosarios o inventarios (como el DSM-IV). Por el momento, el problema no es causado por una falta de conocimiento general taxonómico

sino por el fracaso (dentro de la psiquiatría) para comprender la estructura y la epistemología de los objetos psiquiátricos. Las reglas de clasificación convencionales obligan a los psiquiatras a asumir que los síntomas (y trastornos) mentales son solo de índole natural. Sin embargo, por conveniente que pueda ser este punto para el núcleo duro de la psiquiatría biológica, es poco probable que sea de alguna utilidad para el paciente afectado.

En resumen:

- a) Las clasificaciones son útiles solo en la medida en que generan nuevos conocimientos sobre los objetos clasificados.
- b) El uso persistente de los principios de clasificación convencionales para agrupar y ordenar los síntomas (y los trastornos) mentales no funciona.
- c) Se debe prestar más atención a la naturaleza «híbrida» de los objetos psiquiátricos y al hecho de que estos últimos requieren ordenamientos que deben ser creativamente basados en el papel desempeñado por sus consideraciones culturales, es decir, por las razones, símbolos, significados y decisiones morales que se sabe que participan en la formación de síntomas (y trastornos) mentales.

Ver: Berrios G. E. (2011)

Hacia una Nueva Epistemología de la Psiquiatría.

Buenos Aires, Polemos.

Palabras clave

Psiquiatría, clasificación, taxonomía, Francia, objetos híbridos, Cambridge.

ABSTRACT

Although until the 17thC most Western classifications of plants, animals, and minerals were derived from the Christian design of the *scala naturae*, in everyday life groupings were still used that had been constructed according to pragmatic rules. Also independent from the Creationist design, a new classificatory drive started in Europe during the 17thC to cope with the increasing numbers of natural kinds and cultural objects that had accumulated after two centuries of overseas exploration. Apart from their conceptual and esthetical appeal such groupings fulfilled the need of generating practical responses to exotic objects and their cultural holders.

By the 18thC, 'privileged' features had been chosen to classify plants (their sexual organs) and the challenge by Adanson that classifications should not privilege any features a priori went unheard (this view is at the basis of the methodology now called 'numerical taxonomy'). In this pre-Darwinian world, Creationism provided the theory to account for the relationship between the objects to be classified. Consequently, classifications were based on the assumption that objects were:

- a) Ontologically stable (e.g. are natural kinds).
- b) Epistemologically accessible (defined by capturable attributes).
- c) Purposely created.

Given that during this period most botanists were also physicians, diseases (including madness) were also classified according to the same rules (this

was called *more botanico* classifications). Even after the introduction of Evolutionary theory during the second half of the 19thC, disease classifications of this type continued to flourish, indeed, most psychiatric classifications belonging to this period are static and make ontological assumptions about madness being just a brain disease. Although there was sporadic debate on whether there might be other forms of insanity, the 'brain view' prevailed.

When the conventional classificatory principles (renamed 'Taxonomy' in 1812 by De Candolle) are applied to objects that are not natural kinds serious difficulties appear. For example, they fail when attempting to classify objects that are culturally generated such as virtues or paintings. The crucial question, therefore, is how to classify yet a third type of objects which result from complex combinations of biology and culture. Mental symptoms and disorders are the prime example of this type named 'hybrid' by the Cambridge School of Psychopathology. Such psychiatric objects are likely to be constituted by neurobiological signals tightly wrapped up in cultural configurators; on occasions, the density of the latter being such that it changes for good the original biological information carried by the hybrid object.

To be of any use to psychiatry classifications must be more than lists, glossaries or inventories (like DSM-IV). At the moment, the problem is not caused by a lack of general taxonomic knowledge but by the failure (within psychiatry) to understand the structure and epistemology of psychiatric objects. The conventional classificatory rules force psychiatrists to assume that mental symptoms (and disorders) are just

natural kinds. However convenient to hard-core biological psychiatry this view may be, it is unlikely to be of any use to the afflicted patient.

In summary:

- a) Classifications are useful only in as much as they generate additional knowledge on the objects to be classified.
- b) The persistent use of conventional classificatory principles to group and order mental symptoms (and disorders) is not working.
- c) More attention must be given to the 'hybrid' nature of the psychiatric objects and to the fact that the latter require orderings that need to be creatively based on the role played by their cultural configurators, i.e. by the reasons, symbols, meanings and moral decisions that are known to participate in the formation of mental symptoms (and disorders).

See: Berrios G. E. (2011)
Hacia una Nueva Epistemología de la Psiquiatría.
 Buenos Aires, Polemos.

Keywords

Psychiatry, classification, taxonomy, France, hybrid objects, Cambridge.

DEFINICIONES

En Psiquiatría, el término *clasificación* puede significar:

1. Los principios y normas en materia de los cuales los grupos se constituyen (también llamado *Taxonomía Psiquiátrica*).

2. Los grupos y listas de «trastornos» que resulten de la aplicación de tales principios (por ejemplo, ICD-10 o DSM IV).
3. El acto de clasificar personas que sufran afecciones mentales en «casilleros diagnósticos».

Desde un punto de vista epistemológico, las clasificaciones psiquiátricas pueden ser concebidas como:

- a) Los esfuerzos de los «científicos» para lograr una gran taxonomía final y definitiva de las personas afectas de trastornos mentales.
- b) Narraciones conceptuales que reflejan las necesidades sociales y políticas de un colectivo.

De acuerdo con el segundo punto de vista, los síntomas y los trastornos mentales son constructos resultantes de la «convergencia» histórica (según la obra de un autor o autores) de las palabras, los conceptos y algunas conductas «seleccionadas». Ya que no hay manera de decir si convergencias posteriores son «más verdaderas» o «más válidas» que las anteriores, los constructos resultantes no pueden venir dispuestos en series «progresivas». Todo lo que se puede afirmar es que las convergencias consisten en relatos independientes, expresando cada uno lo mejor de su período histórico.

Los síntomas y trastornos mentales son objetos culturales semánticamente configurados en el seno de los cuales puede haber una señal neurobiológica. De ello se desprende que no son ni biología «pura» ni semántica «pura» y el desafío de los epistemólogos psiquiátricos es respetar su naturaleza híbrida.

Esto significa que su clasificación debe incluir no solo la información biológica, sino también los datos de su propósito, los supuestos y los marcos sociales.

DICOTOMÍAS DE LA TAXONOMÍA MÉDICA: HISTORIA Y EPISTEMOLOGÍA

Desde el siglo XIX los trastornos mentales han sido clasificados de acuerdo con las reglas taxonómicas utilizadas en medicina general. Esta última, a su vez, ha seguido los principios de la clasificación biológica. Por lo tanto, las siguientes dicotomías son importantes para estas tres. En primer lugar, está la dicotomía «sistema» vs «dominio»: el primero se refiere a la estructura, normas y definiciones de la clasificación; el segundo, a los objetos a ser clasificados. Luego viene un conjunto de polaridades con referentes superpuestas: «categorial vs dimensional»; «monotético vs politético», «natural vs artificial», «de arriba abajo vs de abajo a arriba», «estructurado vs listado», «jerárquico vs no jerárquico», «exhaustivo vs parcial», «ideográfico vs nomotético», etc.

En la polaridad «categorial vs dimensional», el primer término contemplado puede interpretarse como una referencia a las propiedades (que está presente o ausente: 1 o 0) o con la manera de clasificar (un objeto es o no es un miembro de una clase); «dimensional» puede significar un «continuum de calidad» o definir un objeto como un conjunto de dimensiones. Clasificaciones categoriales (por ejemplo, especies y clases) son muy populares en la biología y dependen del estado estacionario de sus ejemplares (al menos dentro

de un plazo de tiempo determinado). Ya sea en lo que respecta a las propiedades (es decir, los síntomas) o entidades (es decir, las enfermedades), los objetos psiquiátricos están lejos de presentar tal estado de equilibrio.

«Monotético vs politético» concierne al número y predominio de rasgos de la clasificación: definiciones monotéticas se basan en el principio de que todos los objetos de una clase deben compartir los mismos atributos; definiciones politéticas se basan en la idea de un «aire de familia» y, por lo tanto, los objetos dentro una clase no tienen que compartir atributos.

Desde el siglo XVIII las clasificaciones también se han dividido en «natural» o «artificial». De acuerdo con una versión «débil», los objetos pueden ser clasificados en términos de características «esenciales» o «artificiales» (por ejemplo, las flores pueden ser agrupadas de acuerdo a sus órganos sexuales o simplemente en función de su uso: funerales, bodas, etc.). De acuerdo con una versión «fuerte», «natural» debe significar «de tipo natural» y «artificial», hecho por el hombre. En base a la opinión de que todos los objetos psiquiátricos son constructos, se ha argumentado que las clasificaciones psiquiátricas deben ser consideradas como «artificiales».

Esto también podría explicar por qué desde el siglo XIX las variables representativas (proxy) se han utilizado continuamente para mantener el equilibrio de la ontología de los objetos psiquiátricos. Variables proxy populares son «causas orgánicas», registros cerebrales, neuropatología, EEG, redes neuropsicológicas, genes, variables psicofisiológicas, etc., y ya se han utilizado en su día. Pero a parte de que en Psi-

quiatria aún no se ha descrito una buena teoría sobre este tipo de variables, existe el peligro de que los ignorantes puedan creer que la búsqueda de una variable proxy es suficiente para «reducir» o «naturalizar» los objetos psiquiátricos.

La dicotomía «listado vs estructurado» se refiere a la manera en que las clases se relacionan entre sí. Ejemplos de «listado» son las clasificaciones ICD-10 y DSM-IV. Los factores sociales y económicos son importantes para pertenecer a un listado. Esto no representa un problema siempre y cuando la clasificación no se exporte del país en el que se realizó. En las clasificaciones «estructuradas» las clases constituyen una jerarquía y pretenden mapear un universo determinado (por ejemplo, la tabla periódica de los elementos). A lo largo del siglo XXI nadie ha presentado seriamente una clasificación psiquiátrica estructurada, pero podría fácilmente inventarse una. Las clasificaciones jerárquicas (de múltiples capas) consisten en estructuras donde las clases de alto nivel incorporan a las de nivel más bajo y se pueden utilizar como decisorias.

«Exhaustivo vs parcial» se refieren al compás de una clasificación. Las clasificaciones exhaustivas pretenden incluir todas las entidades de un universo dado, por ejemplo, algunas clasificaciones de trastornos mentales del siglo XIX suponían que todo el ámbito de las funciones mentales podía clasificarse sin excepción en intelectual, emocional y volitivo. Se suponía, además, que cada uno de estos paquetes funcionales podría verse afectados de forma independiente por una enfermedad conllevando a «trastornos mentales» intelectuales, emocionales y voli-

tivos. De hecho, esto constituye la base epistemológica de nuestras clasificaciones actuales: esquizofrenia y paranoia (primer grupo); manía, depresión, ansiedad, fobias, etc. (segundo grupo); y trastornos del carácter y de la personalidad (tercer grupo). Para lidiar con los casos en que más de una función parecía involucrada, se crearon reglas para decidir cuál era primaria.

Por último, «ideográfica vs nomotética» se mencionan de vez en cuando. Su origen histórico no tiene nada que ver con la psicología o la psiquiatría, ya que concierne a esfuerzos para diferenciar entre las ciencias naturales y sociales durante el cambio al siglo XX. En 1894, en su conferencia inaugural como vice-rector de la Universidad de Estrasburgo, Wilhelm Windelband declaró:

«Por tanto, podemos decir que en la aproximación a la realidad las ciencias empíricas buscan una de estas dos cosas: el ‘general’, en forma de las leyes naturales o el ‘especial’, como evento específico de la historia. De este modo, contemplan lo permanente o lo inmutable o transitorio, que figura en sucesos reales. Las ciencias antiguas se refieren a leyes, las modernas, a acontecimientos; las antiguas enseñan lo que siempre ha sido, las modernas lo que ha ocurrido una vez. En el primer caso, el pensamiento científico es —si se nos permitiera acuñar nuevos términos técnicos— nomotético, y en el segundo caso, ideográfico».

En el núcleo de cualquier clasificación siempre existe una taxonomía, es decir, una teoría de conceptos ordenados. La clasificación es el acto de separar las entidades naturales o artificiales en casilleros que pueden venir «propor-

cionadas por la naturaleza» o «inventadas por el hombre». Los casilleros son llamados «clases» y su significado viene definido por dispositivos cognitivos denominados «conceptos». Si bien se ha defendido que existen clasificaciones libres de teoría (por ejemplo, el DSM-IV se presentó como una lista ateórica), la realidad es que todas las clasificaciones vienen ligadas a una teoría.

¿PARA QUÉ SIRVEN LAS CLASIFICACIONES?

De todos los beneficios potenciales de una clasificación uno de los más importantes es la predicción, es decir, la capacidad de aportar un conocimiento adicional acerca de los objetos clasificados. El hecho de que esta fecundidad epistemológica rara vez está presente en psiquiatría debe tenerse en cuenta. Una explicación puede ser que la clasificación debería partir de una base teórica clara (como la tabla periódica de elementos). Hay pocas esperanzas de que esto se pueda lograr en psiquiatría. Este pesimismo llevó hace unos años a recurrir a viejas nociones de «prototipo» o «tipo ideal» (estos conceptos también se originaron más allá de la psiquiatría). Hampton escribió:

«se afirma que la incertidumbre acerca de la clasificación es el resultado de un conocimiento inadecuado de las personas sobre las categorías que existen en el mundo real. La vista prototipo se dirige, sin embargo, hacia una caracterización exacta de este conocimiento inadecuado —es un modelo de las creencias que tiene la gente—. El

hecho de que el mundo real se describa mejor desde un marco conceptual clásico o no es una cuestión interesante e importante, pero irrelevante para este objetivo psicológico del prototipo».

¿Son los conceptos de «el caso más claro», «el mejor ejemplo» y «criterios procesales» aplicables a la psiquiatría? ¿Pueden generarse prototipos de todos los trastornos mentales? ¿Cuál podría ser su fuente? Plausiblemente, la historia (es decir, la concepción previa de la enfermedad) y la experiencia clínica (es decir, la «experiencia vivida» del creador del prototipo). ¿Cuál de estas fuentes epistémicas debe tener prioridad? En psiquiatría, la afirmación de que la experiencia (investigación empírica) necesariamente «adorna» la historia no tiene sentido, dado que la investigación empírica solo puede acceder a la realidad a través de una teoría preconcebida.

Por otra parte, dado que:

- a) Como Dilthey postuló, la «historia» está constituida por episodios de «experiencia vivida» (*Erlebnisse*) (cada uno de los cuales ha generado su propio prototipo).
- b) Que no hay reglas a priori para decidir qué prototipo debe tener preferencia, postular «prototipos» no parece hacer avanzar el conocimiento psiquiátrico.

Todo lo que tenemos en nuestra disciplina son calibraciones periódicas válidas dentro de períodos de tiempo específicos. Distinto al caso de las convergencias, los «prototipos» no forman series progresivas que puedan llegar a desembocar en la identificación de una idea final platónica (el fenotipo defini-

tivo). Los prototipos sencillamente capturan, como Hampton reflejó, la extensión de nuestras «creencias actuales» sobre el objeto (enfermedad) en cuestión.

Foucault propuso que el siglo XVII llevara a «catalogar la naturaleza», resultando una nueva forma de hacer frente a la *representación*, especialmente, con la cuestión de vincular las palabras a las cosas (de manera que en una última instancia solo se tendría que hacer frente a las palabras). Por ejemplo, la diferencia crucial entre la clasificación de los animales del siglo XVII entre bestiarios medievales y chinos es que en este último «todo se nombraba acerca de cada animal», mientras que los antiguos contenidos semánticos fueron saneados y los nuevos sistemas de representación creados podían aplicarse a una gran variedad de objetos.

El mismo cambio afectó a las narrativas históricas que se hicieron para actuar como técnicas para captar la *verdad de las cosas*. Este cambio obligó a la historia a catalogar y hacer frente a los «objetos» observados de una manera diferente. Por eso, durante el siglo XVIII la cuestión de la clasificación se vinculó con el concepto Condillaciano de la ciencia como un «lenguaje perfecto» y también con el debate sobre cómo las ciencias se relacionaban entre sí (el problema de la «clasificación» de las ciencias).

A finales del siglo XVIII, el joven Pinel se colocó en la confluencia de dos tradiciones. Como uno de los traductores franceses de Cullen (que había mezclado el trabajo de varios nosólogos continentales), Pinel declaró su lealtad al siglo XVIII, pero en su desafío a John Locke, se desprendió de él. Esta es la razón por la que *Nosographie Philoso-*

phique es considerado como un texto fundacional, con el que comienza el pensamiento clasificatorio del siglo XIX. Por la división del siglo XIX, Bouillaud, influenciado por Condillac, destacó el valor de una nomenclatura estable y de la necesidad de crear una «lenguaje perfecto» para la ciencia.

LOS INICIOS DE LA CLASIFICACIÓN MODERNA

El método de clasificación del siglo XVII recogía principalmente plantas, animales y lenguajes; durante el siglo XVIII se extendió al resto de la naturaleza, incluyendo las enfermedades. Una definición de clasificación típica del siglo XVII sería algo como:

«...las características universales de una planta se extienden a todos los individuos de la especie, y el que (hablando a modo de ilustración) debe describir con precisión el color, el sabor, el olor, la figura, etc. de un sola violeta, encontraría que su descripción sería buena, aproximadamente, para todas las violetas de esa especie en particular sobre la faz de la tierra».

La metodología de la clasificación se hizo más abstracta en el siglo siguiente:

«todos [los seres] están matizados y cambian por grados en la naturaleza. No hay un solo ser que no comparta con otro, ya sea por encima o por debajo, algunas características y que se diferencie de él en otras características».

Y el siglo XIX hizo eco de la misma opinión:

«La clasificación es una operación por la que la mente reduce diversos objetos a un pequeño número de tipos ordenados jerárquicamente de manera que su conocimiento se pueda representar de forma más temprana y más exacta.

La clasificación se puede hacer no solo de los objetos reales de la naturaleza, como se hace en la geología, la zoología o la botánica, sino también de los objetos ideales que solo existen en la mente...».

El siglo xx añadió poco:

«la identificación de la categoría o grupo al que un individuo u objeto pertenece en base a sus características observadas. Cuando las características son una serie de mediciones numéricas, la asignación a los grupos se denomina por algunos estadísticos *discriminación* y la combinación de medidas utilizadas se llama una *función discriminante*».

EL POR QUÉ Y EL CÓMO CLASIFICAR

El debate central del siglo xvii y posteriormente fue si las reglas taxonómicas en uso se situaban en el cerebro humano, en la mente o en el lenguaje. La mayor parte de estas normas se concibieron creando taxones en términos de características «privilegiadas» y este es el enfoque que Linné, McBride, Sagar, Cullen, Boissier de Sauvages, etc. también siguieron. Contra esta tradición, el gran Adanson propuso que todas las características deben ser tenidas en cuenta —visión que se considera actualmente como precursora de la taxonomía numérica.

Dado que las operaciones clasificatorias solo pueden llevarse a cabo en variedades ya predefinidas, parece claro que la unidad taxonómica en cuestión requiere una teoría de la definición y de los conceptos. Dicha necesidad se definió sucesivamente por la lógica de la Escuela de Port Royale, Locke, Leibniz y, después de la década de los 80, por Kant. A finales del siglo xviii, la secularización del mundo natural llevó a la sustitución de las normas «dadas por Dios» por los principios evolutivos, cuyo resultado neto a mediados del siglo xix fue que los taxones debían considerarse como «clases naturales» que reflejaban «la adaptación biológica». Muy pronto y con más esfuerzo que sentido, este principio comenzó a aplicarse a las enfermedades médicas y luego a la locura.

En el mundo de la psiquiatría, la clasificación (en la forma de catálogos) dice más sobre el mundo social y estético en el que se ha construido que sobre la naturaleza. Esta lectura tiene como objetivo explorar el mito de que los psiquiatras están obligados a clasificar los trastornos mentales, ya que es el modo en que el cerebro o el lenguaje trabajan, o porque el mundo de la psiquiatría está poblado por especies naturales listas para ser clasificadas. Solo tenemos tiempo para discutir un caso clínico con cierto detalle.

UN EJEMPLO: EL DEBATE DEL SPM

El debate en 1860-1861 sobre la clasificación en el *Paris Société Médico Psychologique* es sin duda la exploración más seria de la taxonomía psiquiátrica que existe registrada. Poco

sobre el tema se ha escrito desde entonces.

Los alienistas franceses del siglo XIX eran conscientes del hecho de que las malas clasificaciones eran un obstáculo para la recogida de datos y la investigación empírica, y esto llevó a un segundo debate (1889) en la *Société Médico-Psychologique*. A nivel europeo, también hubo dos reuniones de especial importancia. En 1885, el Congreso de Medicina Mental en Amberes nombró una comisión para examinar todas las clasificaciones existentes. Los resultados se discutieron en el Congreso de París de 1889 y se adoptó una clasificación establecida por el Dr. Morel de Gante. Más bien con tristeza, Daniel Hack Tuke escribió en 1892: «todavía tiene que verse si los médicos de los psiquiátricos lo aplicarán en sus clasificaciones».

LA EPISTEMOLOGÍA DE LA CLASIFICACIÓN PSQUIÁTRICA

El epistemólogo psiquiátrico puede estudiar las clasificaciones de dos maneras:

- a) Aceptar el «punto de vista dado» de que las reglas de clasificación son inherentes a la naturaleza y a la mente humana, y que encajan perfectamente en la ontología eterna de todos los objetos psiquiátricos.
- b) Considerar las clasificaciones psiquiátricas como productos culturales.

Este artículo sigue el segundo enfoque.

Después de recopilar la historia de la clasificación y su metalenguaje, hemos mostrado que es fundamental diferenciar entre la taxonomía, la clasificación y su objeto de dominio, y que la naturaleza ontológica y epistemológica del objeto psiquiátrico es mucho más importante para el desarrollo de una clasificación con sentido que cualquier procedimiento estadístico o empírico que se pueda aplicar a los objetos y que esté lejos de entenderse. También puso de manifiesto que existe un peligro real de que las variables representativas (proxy), que originalmente se eligen como simples asideros o términos correlativos terminen sustituyendo la propia enfermedad por un proceso que el siglo XX por alguna oscura razón optó por llamar «naturalización».

Durante el siglo XIX el alienismo tomó prestado de la medicina general el modelo «anatómico-clínico» de la enfermedad. A día de hoy, este dispositivo epistemológico impone a los psiquiatras anclar tanto el objeto psiquiátrico como su clasificación putativa en neurobiología. Buscar una «invariable biológica» responsable de los eventos superficiales (síntomas) todavía parece una tarea que vale la pena. Esto ha llevado a un abandono del mecanismo de la psicogénesis y de la forma en que la aceptación de este principio pudiera conducir a una forma totalmente diferente de clasificar los «trastornos mentales».

Durante los últimos años, la opinión ha propuesto que muchos «trastornos mentales» son solo grupos epistemológicamente ligados de quejas con un bajo índice ontológico y trans-epistémico (es decir, no son clases naturales y, por lo tanto, no sobreviven a las translocaciones de un período histórico

a otro) y que de hecho «los síntomas mentales» podrían ser unidades más apropiadas de análisis neurobiológico y epistemológico. Este punto de vista, que tiene diferentes consecuencias taxonómicas para la clasificación de los síntomas, se convierte en una empresa epistemológica diferente.

En términos generales, la taxonomía y su actividad de clasificación asociada constituyen un sistema conceptual autónomo y más o menos exhaustivo. Dentro de un período histórico determinado, pensar y elaborar clasificaciones es como jugar a un juego de ajedrez en el que todo va a ocurrir dentro de límites estrictos y de acuerdo con reglas explícitas o implícitas. Por ejemplo, no se harán todos los movimientos posibles: algunos porque están prohibidos por las normas, otros porque claramente no tienen sentido y, sin embargo, otros porque no están de moda. Hasta el siglo XIX este «juego» clasificatorio se jugó dentro de la biología y las especies naturales interesadas. Tales clasificaciones de los objetos naturales son susceptibles de generar un nuevo conocimiento y son diferentes de las clasificaciones de los objetos artificiales, que solo tienen valor actuarial.

La cuestión es a cuál de los dos tipos esbozados anteriormente (natural o artificial) pertenecen las clasificaciones psiquiátricas. Sería bastante absurdo creer que los trastornos psiquiátricos son como las plantas y por lo tanto que también se pueden clasificar *per genus et differentia*. Igualmente sería un sinsentido creer que podría construirse una «Tabla Periódica de los Elementos» psiquiátrica (como la de Mendeléiev) en base a los «principios neurobiológicos» para adaptarse a todos los trastornos mentales e incluso

predecir la existencia de otros nuevos, aún no registrados.

De ello se desprende que el tipo de clasificación que la psiquiatría va a construir en el futuro dependerá totalmente de una nueva teoría sobre cuáles son los objetos psiquiátricos. Se ha propuesto que, como objetos híbridos, los síntomas y los trastornos psiquiátricos requieren diferentes principios taxonómicos para su anuncio y clasificación (Berrios, 2011). Esta tarea queda pendiente.

CONCLUSIONES

En resumen, la teoría taxonómica del siglo XVII fue construida para hacer posible la clasificación de las plantas, animales y minerales, esperando ser capaz de predecir nueva información sobre la naturaleza de los miembros de una clase determinada. Tanto si las clasificaciones se basan en características privilegiadas como si contemplan la posibilidad de una taxonomía numérica, funcionan mejor cuando los objetos a clasificar son ontológicamente estables (por ejemplo, clases naturales) y epistemológicamente accesibles (definidos por atributos que puedan captarse). Cuando se aplica a los objetos abstractos (por ejemplo, las virtudes), artefactos (por ejemplo, poemas) o construcciones (por ejemplo, síntomas o trastornos mentales), estos enfoques de clasificación ya no se encuentran en territorio seguro y requieren para su funcionamiento *ad hoc* ayudas epistemológicas. Cuando se aplican fuera de su ámbito de competencia y validez, no es posible predecir las modificaciones que requieren los sistemas de clasificación y deberá llevarse a cabo una

importante investigación (tanto conceptual como empírica) para decidir cuáles son requeridas para cada tipo de objeto a clasificar. La naturaleza rudimentaria de nuestros conocimientos actuales sobre la situación epistemológica y ontológica de los objetos psiquiátricos hace particularmente difícil decidir qué modificaciones se requieren en el sistema de clasificación y qué expectativas deben tener en cuenta los clasificadores en cuanto a la utilidad de la clasificación de los trastornos mentales.

Después de todo, cuando se habla de las clasificaciones uno debe tomárselo en serio. Las clasificaciones reales son más que listas, glosarios o inventarios. Están estructuradas y con frecuencia las agrupaciones jerárquicas de objetos guardan relación unas con otras. Cuanto más pensamos en su aplicación en los trastornos mentales, más nos damos

cuenta de que el problema no es solo nuestra falta de conocimiento sobre la taxonomía, sino el hecho de que los objetos psiquiátricos pueden no ser susceptibles de clasificarse en el sentido convencional de la palabra.

BIBLIOGRAFÍA

Berrios GE. Classification in Psychiatry: a conceptual history. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry* 1999; 33:145-160.

Berrios GE. Hacia una Nueva Epistemología de la Psiquiatría. Buenos Aires, Polemos; 2011.

Berrios GE. Nosology and Classification. En Kendler K & Parnas J (eds). *Nosological and Classificatory Issues in Psychiatry*. New York, Oxford University Press (en imprenta); 2012.



Hermanas
Hospitalarias

Dr. Pujadas 38. 08830 Sant Boi de Llobregat. BARCELONA
Tel.: 936 529 999. Fax: 936 400 268