

EL DIAGNÓSTICO PSIQUIÁTRICO NO CATEGORIAL

(Relaciones, dimensiones y espectros)

José Guimón

Prólogo de Germán Berrios

OMEditorial
Colección PrOMEteo

EL DIAGNÓSTICO PSIQUIÁTRICO NO CATEGORIAL

(Relaciones, dimensiones y espectros)

José Guimón

Catedrático de Psiquiatría de la UPV/EHU
Professeur Honoraire de l'Université de Genève

Reservados todos los derechos. De acuerdo con lo dispuesto en el art. 270 del Código Penal, podrán ser castigados con pena de multa, y privación de libertad quienes reproduzcan o plagien, en todo o en parte, una obra literaria, artística o científica fijada en cualquier tipo de soporte sin la preceptiva autorización.

El diagnóstico psiquiátrico no categorial (Relaciones, dimensiones y espectros).
José Guimón.

1ª edición: febrero de 2007

© José Guimón

© OME, Asociación de Salud Mental y Psiquiatría Comunitaria www.ome-aen.org

© OMEditorial

Autora de fotografía de portada: Naiara Franco

Impreso en:

IMPRENTA LUNA
Muelle de la Merced, 3, 2.º izq.
48003 BILBAO
Tel.: 94 416 75 18
Fax: 94 415 32 98
e-mail: luna-im@teleline.es

ISBN-10: 84-611-5632-3

ISBN-13: 978-84-611-5632-0

Depósito legal: BI-763-07

OMEditorial, en su deseo de mejorar sus publicaciones, agradecen cualquier sugerencia que nos puedan realizar.

Colección PrOMÉteo

ÍNDICE

PRÓLOGO, Germán E. Berrios	9
INTRODUCCIÓN	15
CAPÍTULO 1	
OSCILACIONES DEL INTERÉS POR EL DIAGNÓSTICO	
Y LA CLASIFICACIÓN EN PSIQUIATRÍA	19
CAPÍTULO 2	
¿EXISTE UNA DEFINICIÓN UNIVERSAL	
DE ANORMALIDAD PSÍQUICA?	25
1. Criterios cuantitativos y cualitativos	25
2. Normalidad y cultura	27
3. Los conceptos actuales de trastorno y enfermedad mental	29
CAPÍTULO 3	
DIAGNÓSTICO: CIENCIA Y PRÁCTICA	33
1. Ciencia y Psiquiatría	33
2. Las tendencias doctrinales en Psiquiatría	35
3. Un método común: la Psicopatología descriptiva	37
CAPÍTULO 4	
LAS LIMITACIONES DE LOS DIAGNÓSTICOS	
CATEGORIALES	53
1. Diagnóstico médico y diagnóstico psiquiátrico	53
2. Críticas hacia las clasificaciones categoriales	55
3. Los riesgos de abusos en el diagnóstico en salud mental	61

CAPÍTULO 5	
LA EVALUACIÓN DINAMICA	65
1. Elementos semiológicos	66
2. Crítica a la evaluación de las sesiones psicoanalíticas	69
3. La evaluación psicodiagnóstica	72
CAPÍTULO 6	
EL DIAGNOSTICO SOCIAL	85
1. Semiología epidemiológica	85
2. El funcionamiento social	88
3. Diagnostico de familias y redes	89
4. Diagnóstico de las instituciones	94
5. Evaluación de actitudes	100
CAPÍTULO 7	
RASGOS, FACTORES Y SÍNTOMAS	111
1. Rasgos	111
2. Factores y síntomas	113
3. Los métodos para la evaluación	114
CAPÍTULO 8	
DIMENSIONES Y ESPECTROS	123
1. Dimensiones	123
2. Instrumentos de evaluación de las dimensiones	129
3. Limitaciones de la aproximación dimensional	131
5. ¿Uno o varios trastornos psiquiátricos?	132
6. Los espectros	133
CAPÍTULO 9	
LAS ALTERACIONES ANSIOSAS	141
1. Instrumentos de evaluación	142
2. El espectro de la inhibición-timidez	143
3. El espectro de la fobia social	146
4. Espectro de los trastornos obsesivos	148
5. Abanico de alteraciones por estrés	149
6. Abanico de trastornos psicósomáticos	150

CAPÍTULO 10	
LAS ALTERACIONES DE LA PERSONALIDAD	155
1. Exofenotipos	156
2. Marcadores	157
3. Espectros	161
CAPÍTULO 11	
LAS ALTERACIONES DEL ÁNIMO	169
1. Instrumentos de evaluación	170
2. Espectro de la depresión	170
3. ¿Hacia un espectro bipolar?	172
CAPÍTULO 12	
LAS PSICOSIS	177
1. Esquizofrenia	178
2. Otros trastornos psicóticos, paranoia y psicosis atípicas	184
3. Espectro esquizofrénico	185
4. Psicosis orgánicas	187
CONCLUSIONES	189
1. Los límites de los diagnósticos categoriales	191
2. Diagnósticos relacionales	191
3. Usos y abusos de las dimensiones y espectros	193
4. Perspectivas de futuro	211
BIBLIOGRAFÍA	219

PRÓLOGO

Me siento honrado por la petición de escribir este prólogo para el excelente libro del Profesor Guimón, acerca de los aspectos conceptuales y psicométricos del diagnóstico psiquiátrico. Ha emitido su discurso con agudeza y rigor y es un placer poder comentar de forma breve el tema de su libro.

En Medicina general, con el término “diagnóstico” nos referimos a un complejo acto social, cognitivo, emocional, y estético, por el cual la sociedad ha autorizado a ciertas personas a acomodar la turbación física de otras, dentro de unas casillas (técnicas) específicas. Es un acto social y político, porque puede provocar que la vida del destinatario cambie drásticamente como resultado de dicho encasillamiento. Es un acto cognitivo, porque implica la aplicación de una narrativa teórica que, en algunos casos, en términos de intervenciones terapéuticas y modificatorias, tiene un elevado valor predictivo (eficacia). Es un acto emocional, porque, además de conllevar información, pretende aliviar y cambiar el afecto o humor de todos los concernientes: el profesional que diagnostica, el destinatario, y otros implicados. Finalmente, es un acto estético, porque implica la elección de una particular representación de la “enfermedad”, que busca satisfacer en todos los implicados las ansias de orden, simetría, armonía, etc. Estas funciones, sin embargo, no están equitativamente representadas en cada acto diagnóstico. Luego diagnosticar es una actividad humana rica, variada y compleja, y la tarea de desarrollar un modelo unitario es una tarea imponente.

Hace alrededor de dos siglos, el gobierno de algunas conductas desviadas y fenómenos experienciales hasta entonces bajo el dominio de códigos religiosos, sociales o morales, pasó a manos de la profesión médica. Una consecuencia de este proceso de medicalización fue que el concepto parafernalia de “diagnóstico” comenzó a aplicarse también a la locura. Otra consecuencia fue que algunos profesionales de la Medicina se especializaron en la gestión de los recién adquiridos trastornos. En un primer momento llamados “loqueros” o alienistas, estos expertos son los que hoy responden al título de psiquiatras. Los factores políticos y sociales que llevaron a estos cambios trascendentales aún no se han elucidado por completo. Y aún hoy, desconocemos cuánto tiempo podrá sostenerse esta alianza entre la Medicina y la locura.

Desde el comienzo surgió la cuestión de si la parafernalia diagnóstica de la Medicina general podía aplicarse a temas alienistas, *tout court*. Decidir si se puede o no, no es un problema conceptual, sino que se sitúa y se debe resolver en el metaespacio de la Psiquiatría. Desde entonces, aquellos involucrados (o meramente interesados), en el cuidado de los “mentalmente enfermos” se han dividido en tres campos enfrentados. En un primer lugar están aquellos que sostienen que la locura es, esencialmente, un constructo social y político, por lo que rechazan cualquier aplicación del acto diagnóstico a esta área. En segundo lugar, están aquellos que creen que la locura es de raíz natural (como los perros y las orquídeas), y que todas sus manifestaciones subjetivas y semánticas son completamente reducibles a cambios en el cerebro; para estos, la Medicina general y el acto diagnóstico son una misma cosa. En tercer lugar, están aquellos que defienden una postura sincretista o ecléctica, que desean introducir calificadores (tales como la presencia de factores sociales y culturales en

el desarrollo de una enfermedad mental), y para los cuales el diagnóstico médico es todavía aplicable a la Psiquiatría, *mutatis mutandis*.

Dado que los tres grupos parecen más separados por suposiciones filosóficas y políticas que por pruebas “científicas”, algunos podrían concluir que el problema de transferir el acto del diagnóstico médico a la Psiquiatría puede, después de todo, tratarse desde un nivel “empírico”. Esta conclusión sería prematura para algunas de las complejidades que afectan al concepto de diagnóstico y que preceden a su transferencia a la Psiquiatría. Esto supone que hay al menos dos complicaciones epistemológicas a tener en cuenta: *Las primarias*, inherentes, implícitas, en el acto del diagnóstico médico, y *las secundarias*, que se suman cuando se aplica al concepto aún no consolidado de la locura.

En general, la epistemología de la Medicina y la Psiquiatría exploran, respectivamente, el origen, validez y legitimidad del conocimiento médico y psiquiátrico. Puesto que las revisiones epistemológicas necesitan evaluar tanto la coherencia de los principios fundamentales como la calidad de las pruebas sobre las que se basan las reivindicaciones de saber de expertos médicos y psiquiátricos, el instrumental del ámbito epistemológico debe abarcar desde la historiografía hasta la semántica de lo “estadísticamente significativo”.

En términos de lo anterior, se puede decir que se ha dado con una *dificultad* epistemológica cuando un particular programa de investigación que busca la primacía (digamos, la naturalización de un trastorno mental), se descubre deficiente en su justificación conceptual. En el caso del acto diagnóstico, se puede decir que ha surgido una dificultad epistemológica cuando sus profesionales recurren a alegatos y presupuestos justificativos que fácilmente pueden demostrarse como incoherentes o contradictorios entre sí.

La historia muestra que el concepto y acto de diagnóstico (tanto médico como psiquiátrico), es parásito de los conceptos de enfermedad o trastorno, respectivamente. En Psiquiatría esto supone que la comprensión y la consecución adecuada del acto diagnóstico dependen de la existencia de una estable, factible y coherente definición de la enfermedad mental. Algo que aún hoy continúa escapándonos.

Hay varios marcos de referencia dentro de los cuales se puede analizar el acto diagnóstico. Debido a la falta de espacio sólo se mencionarán dos. En primer lugar, está la visión tradicional, según la cual el diagnóstico es “la determinación de la naturaleza de un estado enfermo, también, la opinión, formalmente expresada, resultante de dicha investigación” (Diccionario de Inglés *Oxford*, Segunda Edición). Curiosamente, esta perspectiva tiene sus orígenes en la metafísica de la *definición* Aristoteliana, es decir que retoma su idea de una clasificación de tipo natural según el *genus et differentia*. Ciertamente, la mayoría de médicos alegrarían que es exactamente lo que ya hacen: encarados con un nuevo conjunto de dolencias, primero hallarán un *locus, genus* o definición para ello (el nombre de la enfermedad) y luego procederán a diferenciarla de otro conjunto de síntomas (diagnóstico diferencial). Según este abordaje, el diagnóstico es puramente un acto cognitivo. De hecho, es una acción que puede llevar a cabo un ordenador, en ocasiones *mejorando* un diagnóstico humano.

Para pasar de lo puramente cognitivo a lo pragmático, otro marco de referencia útil es el aportado por Austin y su concepto del acto del habla. Según este abordaje, el diagnóstico señala una forma de articulación a través de la cual se pueden identificar las funciones locutorias, ilocutorias y perlocutorias. La primera, se cumple por el hecho de que el diagnóstico pretende tratar con, o describir, un objeto en el mundo. La segunda, supone entender que diagnosticar es también clasificar (lo cual puede tener impli-

caciones políticas y sociales de gran alcance para la vida del paciente) de la misma forma que decir “lo prometo” no es sólo decir una cosa sino también hacerla, en concreto, uno se compromete a tomar un determinado curso de acción. La tercera función se realiza por el hecho de que también se da un cambio en el interlocutor (el paciente), de manera que él o ella se sentirán reafirmados, asustados, iluminados, etc. etc. Este marco de referencia amplía el significado del acto diagnóstico, haciéndolo más flexible y realista, y muestra la estupidez de pretender que un ordenador realice esta misma labor.

No obstante, médicos y psiquiatras continúan con sus esfuerzos para mecanizar el acto diagnóstico. Respecto a esto, en Psiquiatría un objetivo común es la construcción de instrumentos, escalas, hojas de corrección y similar. Estos, se basan en el supuesto de que los aspectos que componen un trastorno se pueden transformar en ítems de una escala, sin perder una desmesurada cantidad de información.

Los principios y herramientas utilizadas para la construcción de dichos instrumentos conforman la disciplina denominada *Psicometría*. La Psicometría se desarrolló primero dentro del campo de la Psicología y posteriormente, sólo después de la Segunda Guerra Mundial, se importó a la Psiquiatría. A través de una variedad de técnicas (por ej. método Likert) se asignan números a las cualidades para después combinarlos y obtener unas puntuaciones globales. Por razones que aún no se han podido explicar completamente, parece operar una forma de magia, porque no tarda en aparecer la creencia de que las cualidades se han convertido en un *ratio* de magnitudes dignas de un íntegro tratamiento matemático.

Se ha dado mucha importancia a la creencia de que el “abordaje dimensional” vencerá las cuestiones epistemológicas mencionadas anteriormente, es decir que hará más fácil la cuantifica-

ción de los síntomas, y también las limitaciones del “abordaje categorial”. Esto es improbable; después de todo las “dimensiones” no son mas que constructos teóricos producto del desglose de cualidades en mini cualidades. Esto es así al margen de si uno esta tratando con las dimensiones putativas de la personalidad, las enfermedades obsesivas, la alucinación o la emoción. Con la ayuda de la teoría asociacionista, la intuición, y el “efecto fractal” (que las subpautas de las pautas muestran nuevas cualidades), los investigadores postulan que los conceptos monolíticos, (cualidades brutas) verdaderamente se componen de mini componentes (mini cualidades) que permanecen atadas por leyes putativas de contigüidad ninguna de las cuales han sido aún adecuadamente determinadas. Por ejemplo, las alucinaciones se pueden descomponer en mini cualidades como el color, contenido, gravedad, duración, persistencia, grado de perjuicio, valor de realidad, regularidad, etc. Actualmente, éstas se están denominando “dimensiones”. Sin embargo existen escasas pruebas de que por designarlas así se transformen en magnitudes. Permanecen cualidades, solo que a un nivel más profundo en la estratificación de las cosas.

Y así sucesivamente. Como él mismo reconoce, el tema sobre el que ha escogido escribir el Profesor Guimón es complejo e incompleto. Es también un tema al que se debe retornar de forma regular. Este libro nos ofrece un análisis de la situación actual, y por ello, debemos estar todos agradecidos.

Germán E. Berrios

INTRODUCCIÓN

Durante los últimos 20 años distintas organizaciones han utilizado instrumentos diagnósticos ya existentes o han creado otros nuevos para sus investigaciones específicas. Se utilizan con frecuencia conceptos provenientes de la Psicología empírica y se ha prestado atención preferente a las alteraciones subumbrales, descuidadas por la Psicopatología descriptiva. Se han elaborado, por ejemplo, numerosos instrumentos para evaluar los síntomas psicóticos leves, tales como la ideación mágica, los síntomas maníacos “blandos”, como la hiperactividad, y se ha visto que estaban presentes muy frecuentemente en entidades diagnósticas diferentes entre sí. Con ello las fronteras entre distintas “categorías diagnósticas” previas se han ido borrando y se han propuesto agrupamientos diagnósticos diferentes. Como consecuencia, la semiología proveniente de los estudios psicológicos dimensionales se ha enriquecido enormemente.

Estas investigaciones utilizan un número importante de conceptos a los que los psiquiatras no hemos sido expuestos en nuestra formación y han puesto a punto instrumentos de evaluación con los que no estamos familiarizados.

Este libro aspira a acercar algo estas concepciones novedosas a los profesionales, aún reconociendo las grandes limitaciones de un abordaje integrador. En los cuatro primeros capítulos se comentarán los aspectos del diagnóstico clásico en Psiquiatría y sus limitaciones. Expondremos luego los elementos semiológicos que justifican intentos diagnósticos “relacionales”. Así en el

capítulo 5, comentaremos la Psicopatología “psicodinámica”, que ha ido desarrollando una imprecisa semiología a partir del Psicoanálisis y los sistemas que se han propuesto para evaluarla. En el capítulo 6, resumiremos algunos de los métodos que utilizan las ciencias sociales para evaluar las variables con las que tratan.

En los capítulos 7, 8, y 9 se mencionan algunos de los hallazgos obtenidos durante los últimos veinte años por los psicólogos experimentales en el estudio de síntomas, signos y rasgos psicopatológicos que han sido utilizados por ciertos neurobiólogos en la detección de marcadores. Cuando se han encontrado marcadores comunes para los distintos cuadros se les ha agrupado en distintos “espectros”. Los conceptos de dimensión y espectro son frecuentemente utilizados de manera diferente por distintos autores, lo que produce cierta confusión entre los clínicos. En los capítulos 9, 10, 11 y 12 se pretende revisar los anteriores conceptos y aclarar en lo posible algunas de sus ambigüedades en el diagnóstico psiquiátrico actual de las distintas entidades nosológicas.

Agradecimientos

Deseo expresar mi agradecimiento a Ricardo Dávila, Enrique Echeburúa e Iñaki Markez por las observaciones realizadas al leer el manuscrito de este libro.

En la elaboración de estas páginas me he basado parcialmente en trabajos personales que han aparecido en distintas publicaciones¹ (1–8), a las que agradezco el permiso para utilizarlas.

NOTAS

- ¹ J. Guimón, *Psiquis* **2**, 118–125 (1981); J. Guimón, *Psiquis* **3**, 1–4 (1982); J. Guimón, in *Psychiatric Diagnosis* J. Guimón, G. E. Berrios, J. E. Mezzich, Eds. (British Journal of Psychiatry, 1989), vol. 155, pp. 33–38; J. Guimón, *Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie* **148** (suppl. III), 19–23 (1997); J. Guimón, in *Challenges of Psychoanalysis in the 21st Century* J. G. S. Z. d. F. (Eds.), Ed. (Kluwer Academic, New York, 2001) pp. 133–149; J. Guimón, *Inequity and Madness. Psychosocial and Human Rights Issues* (Kluwer Academic, New York, 2001); J. Guimón, W. Fischer, N. Sartorius, *The Image of Madness; The Public Facing Mental Illness and Psychiatric Treatment* (Karger, Basel, 1999); J. Guimón, J. E. Mezzich, G. E. Berrios, Eds., *Diagnóstico en psiquiatría* (Salvat Editores, S.A., Barcelona, 1989); Guimón, J. (2004). Hacia un espectro de la timidez. *Avances en Salud Mental Relacional*, **3** (2); Guimón, J. (2005a). Los límites del concepto de espectro en la esquizofrenia. *Avances en Salud Mental Relacional*, **4** (3); Guimón, J. (2005b). Los límites del espectro depresivo. *Avances en Salud Mental Relacional*, **4** (2).

CAPÍTULO 1

USOS Y ABUSOS DEL DIAGNÓSTICO PSIQUIÁTRICO

1. DIAGNÓSTICO Y CLASIFICACIÓN

Aunque la crítica del furor “etiquetador” en Psiquiatría ha tenido indudables efectos beneficiosos para los pacientes mentales, contribuyendo a su desestigmatización, lo cierto es que un excesivo celo por evitar y desacreditar los diagnósticos y las clasificaciones por parte de algunos grupos puede tener consecuencias negativas. En efecto, la Psiquiatría ha avanzado en forma notable en los últimos años gracias, en buena parte, a esos agrupamientos, a veces arbitrarios, pero que permiten tratamientos cada vez más específicos.

El diagnóstico psiquiátrico ha intentado, durante siglos, seguir fielmente los presupuestos del diagnóstico médico, lo que ha supuesto un sesgo importante en el desarrollo científico de nuestra especialidad. Las clasificaciones en Medicina suelen basarse en la etiología, la descripción y la evolución de las enfermedades. La semiología depende, pues, de la clasificación que se elija. Por ejemplo, la pertenencia a una clase en una nosología debería darnos como mínimo, siguiendo las concepciones biológicas, información en relación con la etiología, la patogenia, la terapéutica o el pronóstico de una enfermedad. Sin embargo, la

multiplicación de las tareas que tienen encomendadas los psiquiatras en el amplio contexto de la Salud mental actual hace que tenga que interesarse por muchos otros aspectos (organizativos, económicos, judiciales, etc.) para los que las clasificaciones tradicionales no son siempre útiles.

En efecto, el tipo de clasificación que hay que utilizar depende de la finalidad del estudio. Una clasificación de referencia única no puede satisfacer todas las necesidades. Incluso en el ámbito biológico se admite la necesidad de una clasificación “científica” y de otras clasificaciones “prácticas” y dentro de estas, unas para el médico general y otras para el psiquiatra.

Las actuales clasificaciones categoriales, aunque se proclaman ateóricas y desarrollan importantes esfuerzos en pos de un eclecticismo, no han podido escapar a esa tendencia, que comporta el riesgo de alentar a sus usuarios hacia un cierto reduccionismo biologista. Sin embargo, los sesgos en el proceso diagnóstico dependen, en realidad, más de la orientación teórica del psiquiatra y de determinadas características de su personalidad que de los instrumentos diagnósticos en sí mismos. El clínico no es una persona neutra frente a los síntomas que observa, sino que escoge aquellos que se refieren a la nosología que él utiliza. La clasificación de las enfermedades mentales se halla sujeta a importantes condicionamientos históricos y personales.

2. OSCILACIONES DEL INTERÉS POR EL DIAGNÓSTICO PSIQUIÁTRICO

Durante la primera parte del siglo XX¹, el diagnóstico cayó en descrédito, en parte por la influencia del Psicoanálisis que proponía una etiología única a los trastornos psíquicos, pero, sobre todo, debido al fracaso de la Psiquiatría biológica para encontrar nuevas etiologías específicas y tratamientos eficaces para los tras-

tornos psiquiátricos. En efecto, se perseguía realizar el diagnóstico de una enfermedad psiquiátrica mediante la formulación de una hipótesis y someterla a una validación clínica, lo que permitiría un diagnóstico sindrómico. Si se lograra una validación de laboratorio, el diagnóstico podría ser considerado etiológico. En realidad, es bien sabido que habitualmente en Psiquiatría no hemos llegado sino al establecimiento de síntomas que covarían validados a veces por la clínica en forma de síndromes, pero que pueden provenir de diversos factores causales.

Sin embargo, en los años 50 creció el interés por el diagnóstico. Al aparecer nuevos tratamientos eficaces, se pensó que esos marcadores podrían proporcionar la validación concurrente de los diagnósticos que permitirían unos tratamientos más adecuados¹¹.

Por otra parte, con el progreso de la Psicofarmacología y de la investigación biológica se ha venido a subrayar la importancia de lograr replicar los resultados de investigación en distintos medios y de elegir muestras homogéneas de pacientes. Ambos requisitos resultaban difíciles de cumplir por la falta de fiabilidad de los diagnósticos, como lo pusieron en evidencia estudios como el proyecto USA–UK.

El desarrollo de entrevistas más o menos estructuradas como el *Present State Examination* (P.S.E.) (1), los *Research Diagnostic Criteria* (RDC), los criterios Feighner (2) y el *Diagnostic Interview Schedule* mejoraron la fiabilidad, como lo demostró el Proyecto Internacional de Esquizofrenia de la OMS del año 76 que se realizó con el PSE.

Otras razones de índole económico–política influyeron en la modificación del interés respecto al diagnóstico: la corriente de la Psiquiatría de comunidad y la progresiva implantación de la seguridad social en la atención al enfermo mental en el mundo aproximaron a un gran número de pacientes mentales, antes

recluidos en hospitales psiquiátricos, a los hospitales generales. Ello contribuyó a que los médicos generales y los psiquiatras de las consultas externas, públicas y privadas, se interesaran por tratar y medicar a estos pacientes.

Por otra parte, los administradores de los fondos de pensiones de invalidez y los jueces requerían diagnósticos precisos de los peritos psiquiatras. Pero esa inclusión de los enfermos psíquicos en el sistema médico general exigió pagar el tributo de un mayor acercamiento al llamado “modelo médico”.

En los años 60, varias escuelas de pensamiento criticaron la necesidad de la clasificación de las enfermedades mentales. Así, tanto Szasz (3, 4), que hablaba de “el mito de la enfermedad mental”ⁱⁱⁱ, como Menninger (5), que supuso que hay sólo una enfermedad mental con distintos grados de desorganización, apoyaron la teoría del “etiquetamiento”^{iv}. Desde otra perspectiva, Bandura(6) y otros teóricos del aprendizaje social criticaron el diagnóstico clásico, subrayando la importancia de los factores ambientales, y otros autores propusieron diagnósticos conductuales.

En vista de todo ello, se intentó obtener diagnósticos más precisos y se comenzó a subrayar la importancia de la fiabilidad en un momento en que una nueva generación de psiquiatras biólogos entró a la cabeza de los departamentos de Psiquiatría de las Universidades de Estados Unidos, sustituyendo a la de orientación psicoanalítica. Los psiquiatras se encontraron con medicamentos eficaces que, a su vez, producían beneficios a las industrias, quienes en el sistema capitalista las promocionan mediante un eficaz *marketing* que influye en que algunas etiquetas diagnósticas se afiancen.

Surgió entonces un conjunto de investigadores que se interesaron por una aproximación científica al diagnóstico que evitara referencias etiológicas y persiguiera la descripción fina de los cua-

dros clínicos, como Kraepelin había hecho, de cara a la consecución de diagnósticos fiables^v. Este movimiento llamado por Klerman de los “neokraepelinianos” defiende la importancia de la clasificación en Psiquiatría, la vuelta de la Psiquiatría “a sus bases”, la oposición a la perspectiva psicoanalítica y el interés en la investigación.

Se puede atribuir a estos autores el mérito de la gestación del “Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales”, en su tercera edición, DSM–III (7) y sucesivas, que ha marcado un hito importante en la nosología psiquiátrica. La finalidad fundamental de la APA al promover el DSM III fue reflejar, de la mejor manera posible, el estado del conocimiento psiquiátrico en aquellos años, debido a que se apreciaba un mayor interés en fundarse en el estudio de los datos de cara a la comprensión de los trastornos mentales. La Organización Mundial de Psiquiatría por su parte estableció una clasificación (CIE–10) basada en criterios parecidos a la DSM–III.

BIBLIOGRAFÍA

1. J. K. Wing, a. et, *Measurement and Classification of Psychiatric Symptoms* (Cambridge University Press, London, 1974).
2. J. P. Feighner *et al.*, *Archives Of General Psychiatry* **26**, 57–63 (1972).
3. T. S. Szasz, *The myth of mental illness* (Hoeber–Harper, New York, 1961).
4. T. S. Szasz, *The Manufacture of Madness* (Harper & Row, New York, 1970).
5. K. Menninger, *The vital balance* (Viking Press, Nueva York, 1963).
6. A. Bandura, *Psychological Modeling: Conflicting Theories* (Aldine, Acherton, Chicago, 1971).
7. American Psychiatric Association, *DSM III, Manuel diagnostique et stadistique des troubles mentaux* (Masson).

NOTAS

- I Si bien el modelo médico de la enfermedad mental se inicia en Grecia, no es sino durante el siglo XIX cuando se consolidan las concepciones biologicistas en distintos países europeos y que una poderosa corriente organicista llega a presidir el pensamiento psiquiátrico occidental. Desde la primera quincena del siglo XX y, en especial, a partir de los años 30, en cambio, en la mayoría de los países predominó la Psiquiatría dinámica.
- II Las investigaciones que conllevaron su utilización clínica están en la base de la importante corriente de investigación sobre la biología de las enfermedades mentales que ha llegado a su máximo esplendor en estos últimos años. De hecho, pese a un cierto auge del modelo social durante los años 60, en franco declive en la actualidad, la Psiquiatría contemporánea se ve fundamentalmente influida por el modelo médico.
- III Szasz dice: “Como el psiquiatra, el inquisidor es un epidemiólogo (...) un diagnosticador y (...) un terapeuta (...), el brujo, al igual que el paciente mental no voluntario (...) está privado de libertad (...) aparentemente para su propio bien”.
- IV Surgieron dos orientaciones principales para estructurar los puntos de vista sobre la estigmatización: la teoría del “etiquetaje” formulado por Lemert y Scheff en los 50 y en los 60 y la teoría “interaccionista” defendida por Goffman y Mechanic.
- V Aunque el modelo médico de la enfermedad mental apareció en Grecia, las primeras referencias “científicas” aparecieron en el siglo XVIII. Sydeham (1624–1689) pensaba que cada enfermedad individual tenía su propia causa específica, y propuso llevar a cabo la investigación con la finalidad de emitir un diagnóstico, en forma similar a la investigación llevada a cabo por los botánicos sobre las “especies” de plantas. Sin embargo, tan sólo en el siglo XIX se consolidaron las concepciones biológicas en diferentes países europeos y una fuerte corriente organicista empezó a dominar el pensamiento psiquiátrico en Occidente. En Francia (Pinel, 1745–1826) y, especialmente en Alemania, se creyó que todas las enfermedades mentales tenían su origen en causas biológicas (3). Esto llevó a Griesinger, por ejemplo, a decir que “las enfermedades mentales son enfermedades del cerebro” y sus seguidores describieron diferentes síntomas supuestamente relacionados con irregularidades encefálicas. La proliferación de nuevos síndromes se tornó abusiva, y fue criticada por Kraepelin quien consideraba esta tendencia como una “mitología cerebral”.

CAPÍTULO 2

¿EXISTE UNA DEFINICIÓN UNIVERSAL DE ANORMALIDAD PSÍQUICA?

La enfermedad mental ha sido definida en ocasiones con criterios operativos (es enfermo el que recibe tratamiento o es hospitalizado), subjetivos (lo es el que se siente mal psíquicamente), estadísticos (está mal el que se desvía de la norma), u objetivos (está enfermo quien tiene síntomas medibles que permiten un diagnóstico). Sin embargo, ninguno de los abordajes es satisfactorio por sí solo debido a la relatividad del concepto de norma, a la enorme diferencia en intensidad de unas manifestaciones respecto a otras y a la escasez de instrumentos adecuados (y objetivos) de medición.

De hecho, las Recomendaciones del Consejo de Europa (1) consideran que la definición de la enfermedad mental “es extremadamente difícil”, dado que los criterios cambian y que ha aparecido toda una nueva gama de trastornos psicológicos en relación con la vida moderna. Por todo ello, el criterio más utilizado para caracterizar la conducta y la experiencia como patológicas es la desviación de la norma de la población.

1. CRITERIOS CUANTITATIVOS Y CUALITATIVOS

El problema es que las barreras entre lo normal y lo anormal en la conducta y en las experiencias humanas no son fáciles de

establecer. Se ha pretendido describir la normalidad de forma estadística, considerando anormales las características que se apartan de ella. Sin embargo, existen numerosas limitaciones a esta aproximación a la normalidad: no todas las conductas y experiencias humanas siguen una distribución en “campana de Gauss”; tan anormales serían los individuos que se apartaran de la curva por exceso como por defecto; existen variaciones culturales importantes respecto a lo que es deseable en términos de conducta, etc.

Se han propuesto también criterios cualitativos de anormalidad, como la presencia de ansiedad, infelicidad, culpa o ineficiencia, pero son obvias las excepciones a esos criterios que limitan un abordaje de ese tipo. Un criterio cualitativo de normalidad más aceptable sería la adquisición de una conducta “madura”, caracterizada por una independencia suficiente, la capacidad para establecer relaciones emocionales estables y la suficiente adaptabilidad a los cambios.

En un intento por definir los fenómenos psíquicos anormales, a partir de los trabajos del influyente filósofo y psicopatólogo Karl Jaspers (3) y de sus seguidores, se potenció la descripción de las experiencias conscientes y de la conducta observable de los seres humanos para lograr la “explicación” (objetiva) o la “comprensión” (subjettiva) de los fenómenos psíquicos. Se llegó a la delimitación de “desarrollos” o “reacciones” psíquicas anormales de origen psicológico, accesibles a la comprensión, frente a “enfermedades”, que serían de origen somático y constituirían anomalías cualitativamente incomprensibles. Estas últimas se presentan en forma de “fases” o “brotos” cuando adquieren forma pasajera, o en forma de “procesos” cuando son persistentes.

Los estudios psiquiátricos europeos y americanos anteriores a la II Guerra Mundial tendieron a adoptar el concepto de normalidad como equivalente a “salud” (“es normal el que está sano”).

Posteriormente se emplearon los criterios utópico y de promedio, que también fueron bastante cuestionados por su falta de objetividad. La Organización Mundial de la Salud (4) se interesó más por el componente de incapacidad de estos trastornos y en 1960 un comité de expertos sugirió la siguiente definición de “caso” en Salud mental: “Un trastorno manifiesto del funcionamiento mental suficientemente específico en su carácter clínico para ser reconocido de forma constante por su conformación a un patrón estándar claramente definido y suficientemente intenso como para causar la pérdida de la capacidad laboral o social, o ambas, en un grado que puede especificarse en términos de ausencia del trabajo o de la puesta en marcha de acciones legales o de otras acciones sociales”.

En cualquier caso, uno de los hallazgos básicos de las investigaciones sociales en Salud mental es, pues, el de la relatividad del concepto de “anormalidad psíquica”.

2. NORMALIDAD Y CULTURA

La corriente antropológica de la Psiquiatría considera que las alteraciones mentales, aunque pueden tener una base biológica, se deben con frecuencia a procesos secundarios o compensatorios, influenciados por factores culturales y sociales. La existencia de estos factores explicaría las diferencias de los síntomas de las enfermedades de una sociedad a otra, de un grupo social a otro dentro de la misma sociedad y de un momento histórico a otro diferente¹.

Los sociólogos tienden a considerar a la enfermedad psiquiátrica como una forma de desviación social. El paciente es considerado enfermo porque ha transgredido el código local de normas o conductas sociales. Sin embargo, si bien es cierto que las respuestas culturales ante una conducta considerada como desviada pueden

influnciar el que un paciente empeore o mejore, resulta abusivo considerar a la violación de los códigos sociales como una condición *sine qua non* para la existencia de una enfermedad. El contexto cultural influye en la reforma de presentarse la enfermedad (“patoplastia”), en ocasiones en el desencadenamiento de un trastorno o en su prolongación en el tiempo, pero es necesario invocar factores biológicos o constitucionales, una propensión individual para explicar la producción de muchos trastornos.

El concepto de “Psiquiatría transcultural” proviene de la apreciación de diferencias en los cuadros clínicos de diversas enfermedades según se observe en una u otra cultura.

Algunos autores emplean el concepto de “Psiquiatría metacultural” para designar un método de diagnóstico útil para cualquier cultura que permite hacer abstracción de los aspectos peculiares de la cultura de cada Sociedad.

Por su parte, Devereux (5) empleó el concepto de “Etnopsiquiatría” como equivalente al de Psiquiatría transcultural, aunque etimológicamente e históricamente había sido utilizado para designar el discutible concepto de la influencia de las razas en la presentación de los cuadros clínicos. Cualquiera que sea el término que empleemos, tres son los conceptos básicos a que se refieren los hallazgos en la Psiquiatría transcultural: la relatividad del concepto de norma, la existencia de padecimientos típicamente vinculados a determinadas culturas y la mayor incidencia de determinados síndromes en una cultura que en otra. Aquí haremos referencia sólo al primer aspecto.

El concepto de normalidad psíquica posee profundas connotaciones culturales. Rasgos del comportamiento que en una determinada sociedad podrían ser consideradas como normales o incluso deseables, son considerados en otras como netamente patológicos^{II}. Sin tener que recurrir a parámetros transculturales^{III}, la relatividad del concepto de normal en

Psicopatología se nos hace evidente al considerar la distinta valoración que hoy se da en comparación a hace 30 / 40 años en nuestra sociedad a la actividad sexual de los sujetos adolescentes o jóvenes o al comportamiento homosexual, etc.

3. LOS CONCEPTOS ACTUALES DE TRASTORNO Y ENFERMEDAD MENTAL

La definición de Spitzer (6) diferencia los términos de enfermedad y “trastorno”. El primero se refiere a entidades con alteraciones corporales observables, como los síndromes cerebrales orgánicos y el retraso mental. Para la mayoría de las categorías este autor incluyó en el importante Manual Diagnóstico y Estadístico de la APA (DSM III, III-R y IV) otro término, el de “trastorno mental”, y lo define bastante adecuadamente.

Sin embargo, la tercera de las condiciones de su definición, es decir, que el trastorno sea distinto de otros trastornos, no se cumple, como es sabido, frecuentemente en Psiquiatría, lo que obliga a diagnosticar categorías fronterizas. Ya Kendell había subrayado su preocupación por la falta de fronteras entre unos síndromes y otros en las modernas clasificaciones.

El DSM IV (8) afirma que, por razones de política profesional (no atribuir a una u otra profesión más importancia en el diagnóstico), no se pueden proponer términos como “trastorno psiquiátrico” o “trastorno psicológico” que serían preferibles al de trastorno mental. En esa clasificación, ante cada diagnóstico, para que se considere que los síntomas alcanzan el umbral suficiente, deben causar “malestar (...) o discapacidad (...) y no deben ser una respuesta culturalmente aceptada a un acontecimiento particular (...)” Y añade “ni el comportamiento des-

viado ni los conflictos entre el individuo y la sociedad son trastornos mentales (...).”

Por su parte, Wing (7) distinguió entre dos significados del término enfermedad mental. El primero es un concepto amplio que incluye todas las desviaciones y anormalidades que llevan al paciente a acudir a un profesional y que resulta de la conjunción de dos procesos: desviación estadística y atribución social. El otro es mucho más específico y exige la existencia de un síndrome (conjunto de síntomas que aparecen agrupados) y de un trastorno biológico subyacente. Subrayó que, en algunos casos, como en ciertos “trastornos de la personalidad”, no existen ni síndrome ni etiología comprobables.

El llamado “modelo biológico” de la Salud mental mantiene ese significado, el de que los trastornos psiquiátricos son verdaderas enfermedades y que deben ser diagnosticadas como tales. Sigue así las concepciones de Sydenham (8), aunque tal aproximación también fue superada en el siglo XIX por la concepción de Virchow, quien subrayó la necesidad de descubrir en una enfermedad, además de un curso definible, una etiología y una patofisiología precisas.

Desde esas concepciones, Guze incluye, en una de sus tres definiciones consecutivas, el concepto de sufrimiento como necesario para definir una enfermedad, lo que fue criticado por Kendell (9). Afirma, en otra de sus definiciones, que la enfermedad es lo que los médicos tratan, y habla, en la tercera, del concepto de síndrome como equiparable al de enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. EU, "The Recommendations on the Situation of the Mentally Ill of the Council of Europe" Tech. Report No. Rec (98) 9 (Council of Europe, 1998).
2. WPA, "The General Assembly of the World Psychiatric Association in Hawaii" (World Psychiatric Association, 1992).
3. K. Jaspers, Psicopatología general (Delta, Buenos Aires, 1946).
4. OMS, 1960.
5. G. Devereux, "Mohave Ethopsychiatry and Suicide: The Psychiatric Knowledge and the Psychic Disturbances of an Indian Tribe." (Bureau of American Ethnology. Bulletin. United States Government Printing Office, 1961).
6. R. L. Spitzer, J. Endicott, in Critical issues in psychiatric diagnosis D. F. Klein, Ed. (Raven Press, New York, 1978).
7. J. K. Wing, Reasoning about madness (Oxford University Press, London, 1978).
8. A. Frances, M. B. First, H. A. Pincus, Eds., DSM-IV, Guía de uso (Masson, Barcelona, Barcelona, 1997).
9. R. E. Kendell, The role of diagnosis in psychiatry (Blackwell, Oxford, 1975).

NOTAS

- I El concepto de normalidad psíquica posee profundas connotaciones culturales. Rasgos del comportamiento que en una determinada sociedad podrían ser consideradas como normales o incluso deseables, son consideradas en otras como netamente patológicos. Así, determinadas actitudes de contemplación en un sujeto budista podrían ser tomadas por un psiquiatra occidental como signos de catalepsia. Lo mismo ocurriría ante sujetos que practiquen determinadas técnicas avanzadas de yoga. Las prácticas de eremitismo podrían considerarse por un evaluador de otra cultura como signos de trastornos de relación interpersonal o tendencias esquizoides.
- II En los egipcios determinada tendencia a las alucinaciones es normal. Algunos pueblos primitivos tenían y tienen una conducta de "screaming"

(llanto incoercible durante periodos largos) considerada como socialmente aceptable y normal que, si fuera evaluada por un observador de otra cultura, sería considerada como patológica. El suicidio, considerado habitualmente como patológico en la sociedad occidental actual, fue instituido en la Grecia antigua como una solución plausible ante determinadas dificultades vitales.

- III Existen determinados comportamientos que serían considerados como netamente patológicos en nuestra Sociedad occidental y que son o fueron parte del acervo cultural de otras Sociedades. Numerosos autores citan entre estas conductas el “*amok*” (carrera mortal de los malayos), el “*latab*” (determinada conducta de imitación de los gestos de otras personas), la llamada conducta del “perro-loco que quiere morir” (carrera desenfrenada con conducta oposicionista y desprecio total de la vida propia de determinados indios Crow en combate), el “*berserek*” (fiereza guerrera de los vikingos en víspera de combate), el comportamiento de “revienta corazón” (actitud de duelo del mohave), actitudes bien ilustradas por diversos estudios transculturales. Hay además diferencias de incidencia de determinados síndromes en distintas culturas y una gran “patoplastia” en los trastornos mentales.

CAPÍTULO 3

DIAGNÓSTICO: CIENCIA Y PRÁCTICA

1. CIENCIA Y PSIQUIATRÍA

La Ciencia ha sido definida en un sentido amplio como el conjunto de conocimientos objetivos acerca de la Naturaleza, la Sociedad, el Hombre y su pensamiento (1). Con un criterio restrictivo, se ha definido a la Ciencia como el conjunto de conocimientos obtenidos a través del llamado “método experimental”^I. Resultaría, en cualquier caso, abusivo pretender que todos los conocimientos que el hombre había adquirido antes de Galileo y Bacon (los fundadores de ese método, en la primera mitad del siglo XVII) no puedan ser considerados como científicos, aunque la forma de adquisición y su misma formulación no reúnan ese requisito restrictivo que se pretende exigir a las ciencias.

Iraní^{II} subraya que es necesario, discutir la conveniencia de la utilización del concepto “causa” y que sería aconsejable, intentar interpretarla en términos de los conceptos relativamente más precisos de “condición suficiente”, “condición necesaria” y “condición suficiente y necesaria”.

En atención a esta última consideración, algunos autores más recientes han intentado establecer criterios más amplios de distinción entre Ciencia y otras indagaciones cognitivas, superando,

en especial, la necesidad del requisito de causalidad como indispensable para considerar una tarea como científica.

La Psiquiatría puede, según esos criterios, ser considerada como una ciencia (3). Si exigimos el criterio más restrictivo comprobamos que se han realizado numerosas investigaciones con el llamado “método científico–natural” (en el sentido de Dilthey o procedimiento nomotético de Windelband)^{III} no sólo en el campo de las llamadas psicosis de fundamento corporal conocido, sino en otras alteraciones (4). Si superamos, con criterios más amplios, la necesidad de referirnos a nociones de “causalidad”, podemos contar con un número de investigaciones inspiradas en modelos y métodos psicológicos o sociológicos basadas en lo que algunos autores llaman método “histórico–cultural” o método ideográfico de Windelband. Ese método se basa en la “puesta en conexión de sentido” de un hecho con otro.

En cualquier caso, es evidente que las Ciencias del Hombre han progresado menos de lo que se esperó en un principio. En ese sentido, Ayer (5) reflexionó sobre las limitaciones que surgen cuando se toma al hombre como sujeto de una Ciencia. Revisó el optimismo de los autores positivistas de principio de siglo XIX, que consideraban que las Ciencias de la Naturaleza podrían ser emuladas por las Ciencias del Hombre. Tales esperanzas no se cumplieron en las Ciencias sociales, lo que es explicable por numerosas razones: los factores que gobiernan la conducta humana son excesivamente complejos; por razones morales y prácticas, el número de experimentos que pueden ser realizados en seres humanos es limitado; se han utilizado métodos equivocados; todavía no se han planteado las preguntas adecuadas. Sin embargo, muchos pensadores acaban aceptando que la razón de la dificultad reside en que el hombre está, de alguna manera, más allá del orden de la naturaleza, debido al “libre albedrío”, que anula cualquier generalización sobre su conducta.

Esta particular limitación de la Psiquiatría como Ciencia del Hombre, sus difusos confines y el hecho de que tiene que recurrir con frecuencia, como antes comentábamos, a la metodología de las Ciencias históricas, condiciona una cierta vulnerabilidad de su bagaje teórico. Ello permite que, con frecuencia, su campo sea invadido por concepciones seudocientíficas.

2. LAS TENDENCIAS DOCTRINALES EN PSIQUIATRÍA

Si observamos las actividades de los profesionales de la Salud mental (pero especialmente de los más caracterizados de entre ellos, los psiquiatras) en un mismo país, vemos que abarcan un amplio abanico (6). Podríamos catalogarlas mediante la realización de una tipología de las denominadas de los “tipos extremos”. Se considera como un “tipo extremo” en la escala al grupo de actividades que suponen que la Salud mental (sobre todo la Psiquiatría) elige como objeto de su estudio y de sus intervenciones al cerebro humano, sin hacer ninguna mención del ambiente que lo circunda. En el otro extremo, se encontrarían las concepciones que suponen que se deben estudiar los fenómenos sociales en conjunto y modificarlos. Esta bipolaridad, naturalmente, es artificiosa y ningún profesional ni ninguna escuela psiquiátrica se adheriría a una u otra de las concepciones. Cercana a la concepción extrema que toma como objeto de estudio el cerebro humano, se situaría la corriente “biológica” de la Psiquiatría actual. Avanzando un paso en la escala, podríamos referirnos a la aproximación de los conductistas. Más allá en la escala se podría situar la posición de los partidarios de doctrinas introspectivas, como el Psicoanálisis. Más allá se situarían todas las aproximaciones que relacionan los trastornos psíquicos con la interacción de las personas en sus distintos grupos de pertenencia y que proponen para su curación técnicas de tratamiento gru-

pales. En un lugar más apartado de la escala se situarían las corrientes que suponen que no se debe tratar al individuo como tal, que consideran no al individuo como enfermo, sino a todo el sistema familiar como patológico, concepción básica en la psicoterapia de familia. En un extremo ya final de la escala se plantearían los abordajes de los llamados antipsiquiatras, que consideran que lo que se debe tratar es la situación alienante de la sociedad y no el “supuesto enfermo mental”.

Tabla 3.1. Concepciones y Tendencias en Psiquiatría

CONCEPCIÓN	MODELO	TENDENCIAS DOCTRINALES	TEORÍAS
BIOLÓGICA	MÉDICO	Neuropsiquiatría Psiquiatría Biológica	1. Genética 2. Metabólicas 3. Trastorno cerebral 4. Enfermedad física que disminuye la adaptación 5. Enfermedad psicósomática
	PSICOLÓGICO	Conductismo Cognitivismo Fenomenología Psicoanálisis Relaciones objetales	6. Aprendizaje 7. Motivación 8. Excesiva reacción al estrés 9. Trastornos cognitivos 10. Características de los padres y de los hijos 11. Fijación, Regresión 12. Objetos, Contingente
RELACIONAL	SOCIAL	Teoría General de Sistemas Sociología Antipsiquiatría Psiquiatría humanitaria Ética	13. Familia (doble vínculo) 14. Patología de la comunicación 15. Aislamiento social 16. Clase social y movilidad 17. Cambio cultural 18. Alienación

Si esta tipología pone en evidencia las diferentes posiciones teóricas en Salud mental, sirve también para clarificar un tanto la diversidad de tareas que los profesionales realizan y la diversidad de teorías a las que pueden adscribirse.

Las “teorías” (Baselga, 1975) (7) pueden ser consideradas como conjuntos de leyes y reglas sistemáticamente organizadas que son la base de una Ciencia y sirven para relacionar y explicar un determinado orden de fenómenos. Como el lenguaje y la conducta están cargados de significados que deben ser interpretados a través de teorías, no es posible una descripción ateórica que se realizaría a partir de la pura observación.

Un conjunto de teorías puede dar lugar a la formación de “modelos conceptuales”, que se podrían definir como un “conjunto de presuposiciones, axiomas o premisas fundamentales que orientan la investigación posterior al señalar los aspectos inmediatamente relevantes de los fenómenos que se estudian”^{IV}. En efecto, los espectaculares progresos de la Psiquiatría biológica, el avance de la Psiquiatría de comunidad, la creciente participación de la sociedad en los programas de Salud mental originan distintas tendencias de pensamiento y diferentes formas de operar del sistema asistencial (8), que se suelen agrupar en tres modelos básicos: el llamado modelo “médico”, el modelo “psicológico” y el modelo “social”. (Tabla 3.1.). Nosotros (4) hemos defendido la necesidad de añadir los modelos “mágico” y “político” (9).

3. UN MÉTODO COMÚN: LA PSICOPATOLOGÍA DESCRIPTIVA

3.1. Actualidad de la Psicopatología descriptiva

La progresiva introducción del método científico ha dado lugar al desarrollo de una Psicopatología experimental en Psiquiatría. El llamado método experimental puede ser

empleado con todo rigor, como ya hemos comentado, en la investigación en Salud mental, especialmente en las investigaciones biológicas. Pero no consideramos este método experimental, la única forma de desarrollar conocimientos en nuestra Ciencia.

Creada en Europa en la primera mitad del siglo XIX^v, la llamada Psicopatología descriptiva (cuyo desarrollo resumimos aquí basándonos en los trabajos de la Escuela de Cambridge (11, 12)), base de la evaluación clínica, consiste en un vocabulario, una sintaxis y determinadas proposiciones sobre la naturaleza del lenguaje y de la conducta de los pacientes mentales. La calibración clínica fue la primera en llevarse a cabo y de hecho es el origen de la Psicopatología descriptiva: los términos se adaptaron a los conceptos y estos a la teoría y a la observación de que ciertos comportamientos eran comunes a más de un paciente. La construcción de síntomas se vio facilitada además por la observación longitudinal de los pacientes en los hospitales psiquiátricos.

Se estableció un lenguaje descriptivo que contenían una terminología, y reglas para su aplicación (13)^{vi}. Los nombres genéricos (manía, melancolía, frenopatía) no resultaban suficientes para realizar historias clínicas adecuadas por lo que se necesitó una fragmentación de esos términos basándose más o menos en la clasificación tripartita de las facultades de la mente y del Asociacionismo, entonces de moda. Con el paso del tiempo las observaciones clínicas se adaptaron a las distinciones nosológicas^{vii} y se originaron dos tipos de síntomas. Algunos, como las alucinaciones, podrían ser considerados como exagerraciones o trastornos de la función normal y representaron la visión “continuista”. Otros, referidos a estados “raros”, “bizarrros” (las obsesiones, los delirios, el estupor) que no encontraban un claro contrapunto normal, patrocinaron (13) la visión “discontinuista”. Este doble sistema ha continuado hasta nues-

tros días^{VIII} sólo que hoy las teorías psicológicas en las que se basan las tendencias “continuistas” han cambiado.

A principios del siglo XIX la descripción de los síntomas se basó en datos obtenidos de la observación del comportamiento abierto y luego, en Francia, se empezaron a utilizar datos psicológicos o subjetivos, que se vinieron a llamar “los contenidos de la conciencia”. A comienzos del siglo XX la Psicopatología descriptiva encontró en la Fenomenología (13) “un matrimonio de conveniencia” (Berrios) que, en realidad, no cambió los síntomas sino que añadió una aproximación interesante pero puramente metodológica. Fue Jaspers (14) quien llevó a cabo la aplicación de la Fenomenología a la Psicopatología.

3.2. Elementos semiológicos

Queda fuera del propósito de este capítulo el hacer un resumen de la “Psicopatología descriptiva” que se puede consultar en excelentes obras (11, 12), algunas de ellas de autores

Tabla 3.2. Concepciones y Tendencias en Psiquiatría

Temporoespaciales Desorientación temporal Desorientación espacial	Conciencia Ordenación de los contenidos Estrechamientos del campo Experiencia de sí mismo	Inteligencia Oligofrenia Demencia Funciones instrumentales
Sensopercepciones Cuantitativas Cualitativas Alucinaciones, Alucinosis Ilusiones, Seudoalucinaciones Memoria de los sentidos “Fantasías” de la visión	Pensamiento Tiempo Continuidad Posesión Forma Contenido Temas delirantes	Corporalidad Conocimiento del cuerpo Viivencia del cuerpo
Psicomotoras Movimientos adaptativos Movimientos no adaptativos Postura Motricidad compleja	Afectivas Angustia Tristeza Labilidad emocional Indiferencia, embotamiento	Instintivas Sueño Nutrición Sexualidad Agresividad

españoles (15, 16). La relación de síntomas que se expone a continuación constituye más bien una breve semiología de las alteraciones de los grandes aspectos constitutivos de la personalidad en agrupaciones más numerosas que las tres antes mencionadas, pero basadas en ellas. (Tabla 3.2.)

3.2.1. Alteraciones temporoespaciales

La desorientación temporal se refiere a la alteración del tiempo conocido (cronológico), que se presenta principalmente en las psicosis orgánicas. La alteración de la vivencia del tiempo se presenta a menudo en distintos trastornos mentales, pero en especial en la manía, donde el ritmo psíquico se halla acelerado, y en la depresión, donde está enlentecido.

Entre las alteraciones subjetivas de la espacialidad, las más frecuentes son la impresión de irrealidad del espacio exterior en la “desrealización” y la “despersonalización” y las impresiones de familiaridad o extrañeza de ese espacio (*déjà vu y jamais vu*). Entre las alteraciones objetivas del espacio percibido están las macro o “micropsias”, y la “agnosia espacial unilateral” (ignorancia del espacio contralateral en una lesión cerebral, generalmente derecha). Entre las alteraciones objetivas del conocimiento del espacio están las alteraciones de la derecha–izquierda, las alteraciones de las “relaciones topológicas”, las de la visión del “espacio euclidiano”, etc. que se observan en las demencias.

3.2.2. Alteraciones de la conciencia

Las alteraciones más importantes de la conciencia se pueden clasificar en: alteraciones en la ordenación de los contenidos (tóxicas o afectivas); estrechamientos del campo (en la “dipsomanía”, la “cleptomanía”, la “dromo-

manía” y los estados “crepusculares”); “obnubilación” y obscurecimiento (simples o acompañadas de “onirismo”); sueño excesivo (somnia, “hipersomnia”, “letargia” y “narcolepsia”); y suspensiones de conciencia (paroxísticas o prolongadas).

Entre las alteraciones de la experiencia de sí mismo, las más frecuentes son las que afectan la apercepción de la actividad propia, que hacen que el individuo sienta que ya no es su “sí mismo” normal (“despersonalización”) o que el ambiente que le circunda es irreal (“desrealización”). En otras ocasiones se presentan trastornos de la percepción de la propia unidad (el paciente siente como si fuera dos o más personas), de la continuidad de sí mismo (cree que no es el mismo que antes) o de las fronteras de sí mismo (cree que se difunde en el espacio exterior).

3.2.3. Alteraciones de la inteligencia

Se distinguen dos grandes trastornos de la inteligencia. La “oligofrenia” es la escasez de inteligencia, característica del retraso mental, que se gradúa según el cociente intelectual (leve de 50–55 a 70, moderado de 35–40 a 50–55, grave de 20–25 a 33–40 y profundo por debajo de 20–25).

La “demencia” es la pérdida de la inteligencia por diversos trastornos físicos (demencias orgánicas) y psíquicos (“seudodemencias”).

Son diversas las alteraciones de las llamadas funciones “instrumentales” de la inteligencia. Entre las de la memoria se cuentan su disminución o “amnesia” (orgánica o psicógena) y su distorsión (en el recuerdo o en el reconocimiento). El lenguaje puede presentar trastornos como las interrupciones y los tartamudeos, los “mutismos”, los “neologismos” y las “afasias”. Las alteraciones del reconoci-

miento de algunas percepciones que tienen carácter simbólico se denominan “agnosias” (visuales, auditivas, corporales o “asomatognosias”) y los trastornos de los movimientos más o menos complejos destinados a realizar gestos cargados de simbolismo reciben el nombre de “apraxias” (constructivas, ideomotrices, ideatorias).

3.2.4. Alteraciones de las sensopercepciones

De entre los trastornos de las sensopercepciones (cuantitativos como “hiperestésias” e “hipoestésias”; cualitativos como extrañeza de la realidad, “escisiones perceptivas” y percepciones engañosas), los más importantes son las “alucinaciones”. Se trata de percepciones engañosas que el individuo cree reales, que no surgen de la transformación de una percepción real, sino que son enteramente nuevas y se presentan simultáneamente a las percepciones reales.

Hay otros trastornos perceptivos que deben ser diferenciados de las alucinaciones. Las “alucinosis” tienen las mismas características que aquellas, salvo que el individuo critica la realidad de lo que percibe. En las ilusiones, un objeto real, situado en el mundo externo o proveniente del propio cuerpo, es considerado por el sujeto como deformado o distinto de como es.

En ocasiones es muy difícil decidir si una alteración perceptiva es una alucinación verdadera. Tal es el caso de las “seudoalucinaciones”, que son representaciones espaciales en la esfera visual y auditiva, sin corporeidad, sin objetividad externa, captadas como por un “ojo interno”, que aparecen y desaparecen, influenciadas por la voluntad, y a las que el sujeto cree, a veces reales. Frecuentemente es difícil que un enfermo mental precise con claridad los matices anteriores, por lo que algunos autores prefieren prescindir

del término pseudoalucinación y recomiendan, cuando una anomalía perceptiva no sea calificable con seguridad como alucinación, limitarse a describirla.

Las alucinaciones deben también ser diferenciadas de determinadas experiencias, como la llamada memoria de los sentidos (capacidad exagerada de evocar sensaciones que tienen algunas personas), y de los siguientes fenómenos “fantásticos” de la visión: “pareidolias”, imágenes de nuestra fantasía, creadas sobre objetos reales, pero sobre cuya irrealidad no nos caben dudas; “eidetismo” o reproducción a voluntad de imágenes de objetos anteriormente vistos; extrañeza de lo percibido; e impresiones de “ya visto”.

3.2.5. Alteraciones del pensamiento

Entre los trastornos del pensamiento, se distinguen los referentes al tiempo (“fuga de ideas”, inhibición o enlentecimiento, “circunstancialidad” o “prolijidad”), la continuidad (bloqueo, “estereotipia”, “perseveración”), la posesión (difusión, robo, imposición e influencia del pensamiento, obsesiones y compulsiones), la forma (concreción, descoordinación, fragmentación) y el contenido.

Entre los trastornos del contenido del pensamiento destacan las vivencias delirantes o “delirios primarios”, significación anormal que se adscribe sin motivo a percepciones, representaciones o cogniciones. Las “ideas delirantes” son ideas falsas, absurdas según los conocimientos de la época, consideradas por el sujeto como ciertas, pese a cualquier demostración de lo contrario, y no influenciables. Deben ser distinguidas de las ideas “deliroides”, derivadas de otras vivencias como la depresión, con estructura lógica normal y vinculadas comprensiblemente a la historia vivencial del sujeto.

Las vivencias delirantes son vivencias irrefutables, erróneas, incorregibles, que pueden modificar la conducta del individuo. Los temas delirantes pueden ser variados: de culpa ruina o enfermedad (típicos de los pacientes depresivos); de persecución o perjuicio; de amor o celos (pasionales); de grandiosidad, etc.

3.2.6. Alteraciones del esquema corporal

Se pueden distinguir alteraciones en el conocimiento del cuerpo y en la vivencia del mismo.

En las lesiones cerebrales focales izquierdas pueden aparecer “agnosia digital” (dificultad para el reconocimiento de los dedos de la mano) y “autotopoagnosia” (o desconocimiento de la situación de distintas partes del cuerpo). En las lesiones cerebrales derechas se puede observar “hemisomatoagnosia” (desconocimiento del hemicuerpo contralateral a la lesión) y, en raras ocasiones, “asimbolia al dolor” (desconocimiento del dolor pese a sentirlo) o “aloquiria” (sentimiento del dolor en un lugar distinto a aquel en que se produce).

En las lesiones cerebrales generalizadas de las demencias el esquema corporal se altera de forma progresiva, apareciendo en una primera fase agnosia digital y desorientación de la derecha-izquierda, para aparecer después una autotopoagnosia más generalizada, que conduce incluso a que el paciente no reconozca el cuerpo propio reflejado en el espejo.

En las psicosis endógenas se observa con frecuencia despersonalización, que puede, en casos aislados, presentarse en forma de negación de la existencia del cuerpo propio o de parte de él (como el síndrome de Cotard) o de contemplación del propio cuerpo en el espacio exterior o uno mismo (“autoscopia”).

En lo que se refiera a la vivencia corporal, las alteraciones varían desde la simple valoración negativa de la apariencia física (frecuente en las neurosis y denominada “dis-morfofobia” cuando es intensa), hasta los delirios mono-sintomáticos (p.ej, la “halitosis” o creencia en el mal olor propio, los delirios de “infestación”, etc.). Se podrían también incluir aquí las alteraciones en la apercepción del estado de la salud propia, como la negación de enfermedad o, en el polo opuesto, la “hipocondría”.

3.2.7. Alteraciones psicomotoras.

Se ha ido abandonando la distinción entre alteraciones del comportamiento (que incluyen las de las actitudes y los movimientos gestuales), de la psicomotilidad (movimientos expresivos e intencionales) y de la psicomotricidad (movimientos vinculados a trastornos de base neurológica).

Entre los trastornos de los movimientos adaptativos, cabe encontrar un aumento o una disminución de los movimientos expresivos, reactivos y dirigidos a un fin, en la depresión, la ansiedad y la esquizofrenia. Entre los movimientos no adaptativos se distinguen los espontáneos (tics, temblor estático) y los movimientos inducidos anormales (obediencia indebida, “ecopraxia”, “*grasping*”, “estereotipias”, cooperación u oposición al movimiento inducido y negativismo). Entre los trastornos de la postura se incluyen las poses, los manierismos, las estereotipias y la perserveración postural, que puede llegar a la “catalepsia”. Existen, finalmente, situaciones motrices complejas sin finalidad aparente (“estupor” y excitación) o dirigidas a un fin (conducta anañada de los psicóticos, juegos de los maniacos, agresividad, etc.)

3.2.8. Alteraciones afectivas

Superada la tradicional costumbre de distinguirla de la ansiedad, la angustia se describe como una vivencia desagradable de expectación ante un peligro indefinido, acompañada de un cortejo sintomático vegetativo.

La tristeza vital, característica de las depresiones, es un sentimiento desagradable, inmotivado, más o menos corporalizado y ligado a los ritmos vitales. Su opuesto es la euforia, característica de los cuadros “maniacos” e hipomaniacos.

En algunos pacientes orgánicos se observa labilidad de las emociones, que puede llegar a la incontinencia afectiva. Determinadas situaciones catastróficas provocan una indiferencia afectiva, como se ha descrito en algunos supervivientes de los campos de concentración. No debe confundirse la indiferencia con el embotamiento o aplanamiento afectivo que está presente en algunos esquizofrénicos. La ambivalencia afectiva es la coexistencia en una persona de sentimientos antitéticos, de amor y odio, por ejemplo. Una alteración compleja de la afectividad es la “alexitimia” o incapacidad para expresar los sentimientos en palabras, que se asocia, en los enfermos psicossomáticos, a una pobreza en la producción de fantasías.

3.2.9. Alteraciones instintivas

Entre las alteraciones cuantitativas del sueño se distinguen el insomnio (psicógeno, tóxico y orgánico) y la hipersomnia (orgánica, tóxica y psicógena). Entre los trastornos cualitativos destacan los terrores nocturnos infantiles, las “alucinaciones hipnagógicas”, el sonambulismo y la narcolepsia (accesos de sueño diurno con pérdida del tono).

Entre los trastornos de la nutrición destacan los cuantitativos (bulimia y anorexia), los cualitativos (pica o inges-

tión de sustancias extrañas y “coprofagia”) y los trastornos de la sed (“polidipsia” y “potomanía” o ingestión excesiva de líquidos).

Entre los trastornos de la conducta sexual destacan las alteraciones de la intensidad del deseo, como la “hipoverción” sexual (descenso de las fantasías y del deseo) y la aversión sexual; las alteraciones de la excitación (inhibición en la mujer e impotencia en el varón), las disfunciones del orgasmo (anorgasmia en la mujer y eyaculación retardada o prematura en el varón) y el dolor en el acto sexual (“dispareunia” y “vaginismo” o contracción de la vagina que impide el coito). Entre las llamadas perversiones sexuales se distinguen aquellas en las que la obtención del orgasmo requiere objetos sexuales inadecuados, como la pedofilia (niños), el “bestialismo” (animales) y la homosexualidad (aunque la obtención del orgasmo con individuos del mismo sexo ha dejado de considerarse como una perversión), o se halla subordinada de forma imperiosa a determinadas condiciones extrínsecas (“fetichismo”, transvestismo, “voyerismo”, exhibicionismo, sadomasoquismo).

Las alteraciones del instinto agresivo consisten en auto-agresión (con el suicidio como forma extrema) y la hetero-agresión (con el homicidio como forma extrema).

3.3. El futuro de la Psicopatología descriptiva

Como dice Berrios (17) hacia finales del siglo XIX se fueron descartando algunos síntomas y el número de los que actualmente se utilizan en la práctica psiquiátrica es insuficiente. Tenemos “quizá 70 u 80 pero en la práctica no se utilizan más que 15 o 20”. Los perfiles clínicos de los pacientes y las teorías psicológicas que gobernaban sus descripciones

han cambiado de forma notable durante último siglo. Sin embargo, los líderes de las clasificaciones actuales han realizado un “cierre prematuro”, decidiendo que la descripción de los síntomas está ya completa y que todos los esfuerzos de investigación debe ir y dirigidos hacia los estudios provenientes de las modernas aproximaciones psicológicas. Este cierre ha causado el sentimiento de que los exámenes diarios de los pacientes no pueden producir síntomas nuevos y muchos comportamientos extraños que no sabemos cómo nombrar son introducidos forzosamente dentro del síntoma conocido o se excluyen de la atención psicopatológica, con lo que parecería que la Psicopatología está “pasada de moda”. Esa suposición, dice Berrios (17) es “incorrecta”^{IX}.

Como dice ese mismo autor “la pseudo–literatura psiquiátrica, de la mano de colegas invisibles de pensamiento blando y políticamente correcto, ha creado pseudo–manuales de Psicopatología que, al ofrecer un glosario reducido de términos, hace que los síntomas opacos o no codificados permanezcan inexplorados o silenciados”.

Vista la aceptación con que hoy cuentan esas aproximaciones^X a la Psicopatología, cabe, pues, preguntarse hasta qué punto la nueva y orgullosa ciencia de la Psiquiatría exige a quienes la practican el conocimiento de la hoy algo olvidada Psicopatología descriptiva. La ignorancia que presentan los profesionales de la Salud mental (algo menos los psiquiatras) respecto a la semiología psiquiátrica; la incapacidad que muestran en definir términos básicos como alucinación, ilusión, pseudopercepción, idea delirante, idea deliroide, confusión, perplejidad, estupor, catalepsia, etc.; la ligereza con que se satisfacen con datos de escalas de valoración mal traducidas del inglés, están poniendo en riesgo grave la seriedad de las afirmaciones y las investigaciones psicopatológicas (18).

Los síndromes psiquiátricos básicos seguirán existiendo durante decenios y su diagnóstico fiable seguirá siendo imposible sin recurrir a la Psicopatología descriptiva, que hoy se puede servir de entrevistas más o menos estructuradas que facilitan, hasta cierto punto, su evaluación.

BIBLIOGRAFÍA

1. J. Guimón, *Psiquis* 2, 118–125 (1981).
2. H. Irani, paper presented at the Actas del XVI Internacional Congreso de Filosofía, Viena, 1968.
3. J. Guimón, paper presented at the Congreso Europeo de Ciencia y Creencia, Barcelona, 1986.
4. J. Guimón, *Salud Mental Relacional. Concepto, Etiología y Diagnóstico*. J. Guimón, Ed. Biblioteca de Salud Mental (Core Academic, Madrid, 2001), vol. 1.
5. A. J. Ayer, *Man as a subject of science* (Athlone Press, Londres, 1964).
6. J. Guimón, *Psiquiatras: De brujos a burócratas* (Salvat Editores, Barcelona, 1990).
7. E. Baselga, S. Urquijo, Universidad de Deusto (1975).
8. J. Guimón, W. Fischer, E. Zbinden, D. Goerg, *European Psychiatry* 12, 92s–98s (1997).
9. J. Guimón, *Relational Mental Health: Beyond Evidence-Based Psychosocial Interventions* (Kluwer Academic, New York, 2003).
10. W. Dilthey, *Introducción a las ciencias del espíritu* (Espasa Calpe, Madrid–Buenos Aires, 1948).
11. G. E. Berrios, *J. Psychol. Med.* 14, 303–313 (1984).
12. G. E. Berrios, *The History of mental symptoms* (Cambridge University Press, Cambridge, 1997).
13. G. E. Berrios, F. Fuentenebro, *Delirio. Historia, clínica, metateoría* (Editorial Trotta, Madrid, 1996).

14. K. Jaspers, *Psicopatología general* (Delta, Buenos Aires, 1946).
15. M. Cabaleiro Goas, *Temas psiquiátricos: Algunas cuestiones psicopatológicas generales* (Paz Montalvo, Madrid, 1966).
16. I. Eguíluz, R. Segarra, Eds., *Introducción a la Psicopatología* (Ars Medica, Barcelona, 2005).
17. G. Berrios, in *Medición clínica en Psiquiatría y Psicología*. A. Bulbena Vilaarrasa, G. E. Berrios, P. Fernández de Larrinoa, Eds. (Masón, Barcelona, 2000).
18. G. Fara, Belaise, *C. J. Clin. Epidemiol.* **58** (8) 753–6.

NOTAS

- I Propugnado por Galileo Galilei (1600 1680) y Bacon (1561 1626) (y matizado por el concepto de la “duda metódica” y el “criterio de la evidencia” de Descartes).
- II Para Iraní (2) el problema se plantea en la forma de distinguir la investigación científica de otros estudios. En ese sentido, señala que la investigación científica es considerada habitualmente como el estudio de la ocurrencia de un hecho mediante el descubrimiento de su “causa”. Para Iraní no debe ser la existencia de una causa el único criterio para aceptar que una proposición pase a formar parte del cuerpo del conocimiento científico. Subraya que es necesario, incluso, discutir la conveniencia de la utilización del concepto “causa” en ciencia.
- III Consistente, como es sabido, en plantear hipótesis, someterlas a un experimento y luego establecer, con los resultados, una serie de proposiciones ordenadas jerárquicamente de modo que unas sirvan de fundamento a las otras, siendo las proposiciones más generales formuladas en forma de leyes.
- IV El modelo, en sí mismo, no es un conjunto de afirmaciones de hechos, por lo que no se puede verificar como válido de manera directa. Del modelo se deducen las proposiciones que se refieren a las condiciones existentes. Estas condiciones son las que normalmente se investigan empíricamente (7).

- v W. Dilthey (10). Karl Jaspers, Windelband y Rickert se ocuparon de las concepciones naturalistas y culturalistas en las ciencias y de sus respectivos métodos de estudio (explicativos y comprensivos). Las “Psicologías comprensivas” que surgieron de ellos se basaban en el principio enunciado por Dilthey: “explicamos la Naturaleza, comprendemos la vida del alma”. Fue utilizado en Psicopatología por Jaspers.
- vi El significado de cada término (13) estaba en dependencia de sus relaciones con una forma comportamental dada (signo–función) y con otros términos dentro del sistema descriptivo (función de compatibilidad). Las reglas para la aplicación de cada término hacían referencia a la evaluación por el observador de la intensidad, duración y cualidad experiencial de los síntomas descritos por el paciente; y al número de asociaciones permisibles con acuerdo a las cuales las decisiones sobre la presencia de un síntoma son tomadas en términos de la presencia o ausencia de otros síntomas dentro de un dominio dado.
- vii Por ejemplo (13) las alucinaciones, que inicialmente se referían sólo a la experiencia visual, llegaron a ser trastornos generales de la percepción y la monomanía, una condición clínica, fue clasificada en intelectual, emocional y volitiva.
- viii En Freud o en Essen se encuentra (13) la ambición continuista y en cambio en otros autores, como Jaspers y Conrad, la discontinuista.
- ix Por ejemplo, dice, “muy pocos de ustedes (propondrían) la medida del tamaño del dedo del pie en la esquizofrenia, porque dirán que no hay ninguna prueba que la correlacionen con la presencia o la gravedad de la esquizofrenia. En primer lugar, no conozco ningún escrito que (demuestre) que esa noción es falsa; en segundo lugar podría ser (demostrado) que el tamaño del dedo del pie esté ligado con la esquizofrenia y, por lo tanto, podría considerarse como marcador”.

CAPÍTULO 4

LAS LIMITACIONES DE LOS DIAGNÓSTICOS CATEGORIALES

1. DIAGNÓSTICO MÉDICO Y DIAGNÓSTICO PSIQUIÁTRICO

El diagnóstico médico es un proceso por el que se intenta someter a verificación científica la hipótesis de la pertenencia de determinadas manifestaciones clínicas observadas en un paciente a una clase dentro de una determinada clasificación de referencia. Los propósitos del diagnóstico son: diferenciar el cuadro observado de otros cuadros; otorgarle un nombre que permita comunicarnos fiablemente acerca de él; establecer pronósticos respecto a su evolución (espontánea o con tratamiento); medir los cambios que se producen en esa evolución y realizar estudios sobre su etiología. Las clasificaciones en Medicina suelen, por ello, basarse en la etiología, la descripción y la evolución de las enfermedades.

Como hemos dicho antes, el tipo de clasificación que se ha de utilizar depende de la finalidad del estudio. Por ello, toda descripción encaminada a situar un objeto en una clasificación es reductora. El diagnóstico y la clasificación conllevan sucesivas pérdidas de información.

La clasificación de las enfermedades mentales se halla sujeta a importantes condicionamientos históricos y personales. El diag-

nóstico psiquiátrico ha intentado, durante siglos, seguir fielmente los presupuestos del diagnóstico médico, lo que ha supuesto un sesgo importante en el desarrollo científico de nuestra especialidad. La Psiquiatría biológica, que ha avanzado en forma notable en los últimos años, necesita, en cualquier caso, insistimos de nuevo de los agrupamientos, a veces arbitrarios, de los síntomas, pero que tienen una fiabilidad entre jueces creciente y permiten tratamientos cada vez más específicos¹.

Kraepelin (1) pensó que el paso inicial más productivo sería realizar una descripción conductual cuidadosa de los pacientes para buscar semejanzas y diferencias sistemáticas. Se interesó en diferenciar en algunos trastornos, aquellos síntomas que, aunque fueran llamativos, podían aparecer y desaparecer en distintos momentos, de aquellos síntomas que permanecen y que, según él, son los que permiten realizar diagnósticos adecuados. Bleuler, influido por Freud, que defendía una etiología común en todos los trastornos psíquicos, se interesó, en cambio, de cara a su clasificación, por la detección de un supuesto proceso psicopatológico subyacente, como el trastorno en el proceso asociativo en el caso de la esquizofrenia.

El espíritu de Kraepelin presidió la Psicopatología durante decenios y persiste hoy en día. Se asiste, en efecto, de nuevo a un intento denodado de realizar la detección fiable de determinados síndromes psiquiátricos por sus síntomas y por su evolución. Robins y Guze expusieron en 1970 los criterios de validación de categorías diagnósticas: a) descripción clínica; b) estudios de laboratorio; c) delimitación de otros trastornos; d) estudios de seguimiento, y e) estudios familiares. Klein añadió la respuesta farmacológica como un elemento más de validación.

El DSM-III fue diseñado como un cambio respecto a sus predecesores, en un intento de mejorar la fiabilidad, no la validez.

Sin embargo, pese a pretender basarse en criterios descriptivos o evolutivos, tanto los autores clásicos como los contemporáneos, condicionados por su formación médica, han intentado sustentar sus clasificaciones en criterios etiológicos. Tanto el DSM-IV como el CIE-10 incorporan para clasificar las posibles causas además del curso y el patrón clínico. Como hemos dicho antes, no están impulsados por una vocación puramente descriptiva y atórica. Por último, hay que subrayar el sesgo que suponen la orientación teórica de los psiquiatras e incluso determinadas disposiciones de su personalidad que pueden influir sobre los diagnósticos que emiten.

La pertenencia a una clase en una nosología debería, siguiendo las concepciones biologists, como mínimo, darnos informaciones en relación con la etiología, la patogenia, la terapéutica o el pronóstico de una enfermedad. Sin embargo, no es suficiente estudiar la significación de un indicador objetivo de Psicopatología sólo en relación con un determinado cuadro patológico. Será necesario posteriormente clarificar si puede ser utilizado para distinguir entre distintas enfermedades.

Desafortunadamente, es bien sabido que, en Psiquiatría, una etiqueta diagnóstica suele tan sólo informar acerca de un síntoma o de un conjunto de síntomas, más o menos correlacionados, que se presentan en un paciente. Las fases requeridas para la construcción de sistemas taxonómicos^{II} son difíciles de alcanzar en Psiquiatría, ya que los fenómenos pueden ser estrictamente síntomas, conductas o cambios somáticos (signos). Estos sistemas de definir trastornos han sido sumamente útiles. Sin embargo, se les intenta de inmediato elevar al rango de enfermedades, procurando adscribirlos a alteraciones biológicas o incluso cerebrales.

2. CRÍTICAS A LAS CLASIFICACIONES POR “CATEGORÍAS”

El Manual Diagnóstico y estadístico de los Trastornos Mentales de la Asociación Norteamericana de Psiquiatría en su cuarta versión (DSM–IV) (2), incluye, como es bien sabido, diversos diagnósticos principales en el Eje I y la Décima versión de la Clasificación Internacional de las enfermedades de la Organización Mundial de la Salud (CIE–10) (3) agrupa otros, muy semejantes, pero no completamente superponibles. Como venimos de comentar, aunque ambas clasificaciones pretenden que no están basadas en teorías previas (ser “ateóricas”), incluyen, sin reconocerlo abiertamente, criterios etiológicos biológicos.

El DSM no difiere de la CIE en que sea o no empírica. La diferencia es, más bien, cuantitativa, en el sentido de que en el DSM se dan criterios de inclusión y de exclusión, mientras que en la CIE no hay criterios de inclusión ni de exclusión y el clínico puede utilizar más abiertamente su razón o su intuición para clasificar un trastorno específico. Además de mejorar la validez y la fiabilidad de los diagnósticos, estos sistemas incorporan una clasificación de las alteraciones en varios ejes, lo que permite juicios más globales. Sin embargo, estos sistemas son susceptibles de serias críticas.

En efecto, aunque todavía hoy, a nivel oficial se mantiene una visión categorial de los trastornos psiquiátricos^{III}, existen una serie de factores que dificultan las clasificaciones categoriales en la Psiquiatría actual:

- a) Se incrementa el número de diagnósticos posibles, pero escasamente validados.
- b) Existen extensas áreas de solapamiento entre categorías.
- c) La adscripción a categorías se establece, en general, por suma aséptica de síntomas.
- d) El sistema multiaxial no ofrece estrategias de relación entre los distintos ejes.

- e) No se establece un criterio de temporalidad que sitúe adecuadamente la aparición de diversas patologías.
- f) Existen diferencias entre distintos métodos diagnósticos. Además de las anteriores, existen otras críticas que se han formulado estos últimos años y que resumimos a continuación.

2.1. El descuido de la comprensión psicológica

El DSM–III (y sus sucesores) y la CIE–10 (4, 5), están basados en estudios empíricos, y la comprensión psicológica, basada en la intuición y en la interpretación subjetiva, no se considera, en estos sistemas, científica. Su bondad depende de la utilidad que se les quiera dar. Sirven para facilitar la comunicación entre los clínicos e investigadores pero tienen sólo un valor limitado como ayuda para planificar y comparar los resultados de los tratamientos.

Sin embargo, encontrar criterios totalmente objetivos para el diagnóstico sólo es posible si se conoce y se puede detectar (al menos potencialmente) una causa objetiva de la enfermedad. En el campo de la Psiquiatría confluyen muchas patologías, pero no todas cumplen los criterios de enfermedad por cuanto la causa no es orgánica sino psicosocial. Entre tanto, lo más que podemos hacer es establecer métodos, lo más válidos y fiables posible, aunque no sean enteramente objetivos. Sólo dos tipos de medidas son totalmente objetivos como criterios o indicadores correlacionales de Psicopatología:

- a) Medidas físicas, tomadas cuando el individuo está en un estado “de reposo”, como una radiografía de cráneo.
- b) Medidas fisiológicas tomadas en reposo, como rasgos electroencefalográficos y hallazgos bioquímicos e inmunológicos.

En la utilización de los criterios de diagnóstico, hay que tener siempre en cuenta, en cualquier caso, variables que interfieren, como ruido experimental, motivación, afecto, adaptación, elaboración introspectiva, tipo de personalidad, estatus socioeconómico, etc.

2.2. La sobreestimación de la fiabilidad

Además de la validez, el otro requisito para un diagnóstico adecuado, según el modelo médico del diagnóstico, es la fiabilidad, es decir, la consistencia con que los sujetos son adscritos a determinadas clases en la clasificación de referencia por distintos exploradores (fiabilidad entre jueces) y en diferentes momentos (fiabilidad *test-retest*). Tradicionalmente, se aceptaba que las clasificaciones psiquiátricas clásicas tenían una baja fiabilidad y así varios estudios en los años 60 y 70 demostraron la baja fiabilidad transcultural entre jueces, como el célebre proyecto Gran Bretaña–Estados Unidos. El trabajo más conocido es el de Kendell y cols. (6), quienes demostraron que los americanos diagnosticaron más frecuentemente esquizofrenia que los británicos y que éstos diagnosticaron más frecuentemente psicosis depresiva.

El primer trabajo que se centró exclusivamente en el estudio de la fiabilidad entre jueces del DSM–III fue el de Ash, quien señaló que la fiabilidad era baja, aunque mejor en las categorías más amplias que en los diagnósticos específicos. Se observaron correlaciones altas en síndromes orgánicos cerebrales y en algunas de las psicosis funcionales, y bajas en las neurosis y los trastornos de personalidad.

La utilización de instrumentos semiestructurados creados *ad hoc* permitió diagnósticos más fiables, pero con frecuencia a costa de dejar de incluir en el diagnóstico a muchos pacientes (falsos negativos). Muchos autores han recomendado ali-

gerar las exigencias actuales a favor de diagnosticar a más pacientes aún a riesgo de incluir algunos “falsos positivos”. Concluyen la mayoría de los autores, sin embargo, que, aunque no es siempre necesaria la fiabilidad entre jueces al aplicar un diagnóstico, es muy importante, en especial si se desea utilizar un sistema de clasificación para facilitar la comunicación. Spitzer y Fleiss (7) subrayaron que la fiabilidad es una característica necesaria a cualquier sistema de clasificación, y propusieron la utilización del estadístico *kappa*, que se utiliza desde entonces de forma generalizada.

2.3. La relativa validez

Es cierto que la validez ha mejorado, pero no existen síntomas específicos patognomónicos, hay muchos casos atípicos o no diagnosticables y son frecuentes los casos con diagnósticos múltiples (8)^{IV}. Además no hay una delimitación clara de las fronteras entre algunas categorías y las diferencias en los pronósticos no sólo pueden atribuirse a variaciones diagnósticas sino también a otros elementos (edad, edad de inicio, sexo, clase social, personalidad, etc.).

Dentro de la delimitación clínica de las diferentes categorías todavía se debate la inclusión de criterios clínicos significativos, con el objeto de minimizar al máximo los falsos positivos (criterios restrictivos) o, por el contrario, elaborar criterios más laxos aunque incrementen los falsos negativos.

Finalmente hay una falta de especificidad en la mayor parte de las terapéuticas, los estudios familiares, no han dado todavía los resultados deseados y los correlatos biológicos son todavía escasos o no se han replicado.

En definitiva, los intentos de validación de categorías psiquiátricas todavía no han arrojado resultados definitivos.

Es probable que no todas las alteraciones existentes en el vasto campo de la Psiquiatría reciban en el futuro su confirmación como categorías validadas. Sólo los trastornos de base biológica (psicosis, trastorno obsesivo-compulsivo, algunas depresiones y ciertos trastornos de personalidad, etc.) serán validados pero en el resto no es factible acreditar verdaderas categorías. Ciertas alteraciones pueden compartir elementos biológicos y psicosociales (crisis de angustia, algunos trastornos de personalidad, algunas depresiones, etc.). La cuestión es, dice Julio Vallejo (9), si en los futuros sistemas de clasificación se aceptará que convivan entidades superponibles con el resto de la Medicina junto a otras que, si bien son trastornos y desequilibrios humanos, no son enfermedades en el sentido médico estricto.

2.4. Sesgos sociales

Es desde el modelo social que se han formulado las críticas más importantes a la utilización del diagnóstico en Psiquiatría en formulaciones que constituyen la llamada “teoría del etiquetamiento”, que hemos mencionado más arriba. La teoría del etiquetamiento sostiene, que la predicción conlleva una tal fascinación por el resultado esperado, que el predictor creería observarlo en todos los casos. Se trataría de profecías que se autocumplen y que afectarían al porvenir de los pacientes. Tales críticas provienen generalmente de personas ajenas a la práctica clínica que, por lo tanto, no se dan cuenta de que en nuestro campo algunas anticipaciones son inevitables.

Por otra parte, en los estudios en que se compararon los diagnósticos realizados por psiquiatras británicos y americanos se demostró la influencia de variables tales como el entrenamiento, la clase socioeconómica y la raza de los entrevistadores en el tipo de diagnóstico emitido.

Se ha visto también que psiquiatras de distintas ideologías se aproximen al conocimiento de las enfermedades mentales con perspectivas distintas. En ese sentido, el diagnóstico psiquiátrico se contemplará, también, de muy distinta manera cuando se aproxima el psiquiatra con un marco de referencia biológico, psicológico o social^V. Se corre, con ello, el riesgo de incurrir en posiciones diagnósticas reduccionistas basadas en los prejuicios.

Se ha subrayado, además, la importancia que en el adscribirse a una determinada orientación teórica tienen determinadas características afectivas de la personalidad del psiquiatra (autoritarismo, benevolencia, tolerancia a la frustración y a la ambigüedad, etc.) y su forma de aproximarse a los pacientes, a los colegas y a la vida en general. Así, factores como la raza, el nivel educacional y económico de los psiquiatras, etc., han sido repetidamente puestos en relación con sesgos en los diagnósticos emitidos a pacientes diversos. En un terreno perteneciente más plenamente a la ética profesional, habría también que mencionar los condicionantes políticos de los diagnósticos emitidos en determinados países y los abusos de diagnóstico cometidos por complacencia.

Las investigaciones sobre el papel desencadenante de los sucesos vitales significativos sobre algunas enfermedades llevaron a incluir en algunas clasificaciones multiaxiales, como la DSM-IV un eje de factores estresantes. La capacidad de los mecanismos de apoyo comunitario de evitar la aparición de otras llevaron, por otra parte, a incluir esos conceptos en algunas clasificaciones y se han puesto a punto sistemas para diagnosticarlos, por ejemplo, cuestionarios sobre redes sociales. Finalmente, el modelo social ha subrayado la importancia del estudio del ambiente en que el paciente se desenvuelve para la comprensión de su trastorno y ha propuesto determinadas tipologías para describirlo. De todo ello hablaremos en el Capítulo 6.

3. LOS RIESGOS DE ABUSOS EN EL DIAGNÓSTICO EN SALUD MENTAL

3.1 Los riesgos de discriminación de los pacientes

Para evitar los posibles abusos que puedan derivarse del establecimiento de un diagnóstico psiquiátrico, éste sólo debe de hacerse bajo ciertas condiciones. Diversas organizaciones señalan las exigencias a tener en cuenta para realizar un diagnóstico sin lesionar los Derechos Humanos del paciente.

Los principios de las Naciones Unidas (10) manifiestan que:

1. La determinación de que una persona padece una enfermedad mental se formulará con arreglo a normas médicas aceptadas internacionalmente.
2. La determinación de una enfermedad mental no se efectuará nunca fundándose en la condición política, económica o social, en la afiliación a un grupo cultural, racial o religioso, o en cualquier otra razón que no se refiera directamente al estado de la Salud mental.
3. Los conflictos familiares o profesionales o la falta de conformidad con los valores morales, sociales, culturales o políticos o con las creencias religiosas dominantes en la comunidad de una persona en ningún caso constituirán un factor determinante del diagnóstico de enfermedad mental.
4. El hecho de que un paciente tenga un historial de tratamientos o de hospitalización no bastará por sí solo para justificar en el presente o en el porvenir la determinación de una enfermedad mental.
5. Ninguna persona o autoridad clasificará a una persona como enferma mental o indicará de otro modo que padece una enfermedad mental salvo para fines directamente relacionados con la enfermedad mental o con las consecuencias de ésta.

La Asociación Mundial de Psiquiatría, en Viena (11), estableció que el diagnóstico indicando que una persona está mentalmente enferma debe ser hecho de acuerdo con los criterios médicos aceptados internacionalmente. La dificultad en adaptarse a valores morales, sociales, políticos u otros, no debe considerarse en sí una enfermedad mental.

BIBLIOGRAFÍA

1. E. Kraepelin, *Psyhiatrie, ein Lehrbuch für Studierende und Aertze* (A. Label, Leipzig, 1920).
2. A. Frances, M. B. First, H. A. Pincus, Eds., *DSM-IV, Guía de uso* (Masson, Barcelona, Barcelona, 1997).
3. OMS.
4. U. Malt, *Acta Psychiatrica Scandinavica* **328**, 6–12 (1986).
5. U. F. Malt, *Journal of Mental Science* **328**, 6–12 (1961).
6. R. E. Kendell *et al.*, *Archives of General Psychiatry* **25**, 123–130 (1971).
7. R. L. Spitzer, J. L. Fleiss, *British Journal of Psychiatry* **125**, 341–347 (1974).
8. M. Elovainio *et al.*, *J Affect Disord.* **83**, 227–32 (2004).
9. J. Vallejo, in *Tratado de Psiquiatría* J. Vallejo, C. Leal, Eds. (Ars Médica, Barcelona, 2005), vol. 1, pp. 62–87.
10. UN, “*The U.N principles for the Protection of Persons with Mental Illness and the Improvement of Mental Health Care.*” (United Nations, 1991).
11. WPA, “The WPA Declaration in Vienna” (The World Psychiatric Association, 1983).

NOTAS

- 1 Por otra parte, como veremos, el proceso de elegir una etiqueta diagnóstica para situar a un paciente en una clasificación se ve afectado, de manera decisiva, por la orientación teórica del entrevistador.

- II Descripción del fenómeno; definición del dominio o concepto que se va a clasificar y de los elementos en él incluidos, y formulación de las leyes o principios que organicen su estructura y conviertan las listas anteriores en un verdadero sistema taxonómico.
- III El DSM–IV se define como una clasificación categorial, aunque matiza que deben reconocerse las limitaciones de este sistema. Por ello precisa que “no asume que cada categoría de trastorno mental sea una entidad separada, con límites que la diferencian de otros trastornos mentales o no mentales”.
- IV Como es sabido, existen distintos tipos de validez: descriptiva (descripción clínica); referida a criterios, como la validez concurrente (estudios de laboratorio); la validez predictiva (estudios de seguimiento); los estudios familiares; y la validez de constructo (delimitación de otros trastornos o validez discriminativa).

CAPÍTULO 5

LA EVALUACIÓN DINÁMICA

El Psicoanálisis es (no únicamente pero sí fundamentalmente) una intervención clínica. Los pacientes y la Sociedad exigen pruebas de su eficacia y es por lo tanto necesario estandarizar las técnicas y establecer métodos fiables y válidos de evaluarlas y posibilitar la investigación empírica. Para Kernberg es urgente aumentar la investigación en Psicoanálisis (1) por varias razones: en primer lugar hay una necesidad científica de reevaluar y mejorar nuestros conocimientos; en segundo lugar hay una responsabilidad social en reasegurar al público respecto a la eficacia del Psicoanálisis y de las Psicoterapias psicoanalíticamente orientadas. En tercer lugar tenemos que aumentar nuestras relaciones profesionales y científicas con las ciencias fronterizas y reforzar nuestras relaciones con el mundo académico y clínico.

Fonagy (2, 3) se muestra escéptico acerca del valor que las “pruebas” tendrán sobre la generalización de los tratamientos psicoanalíticos ya que le parece poco probable que, incluso frente a una evidencia aplastante en cuanto a los beneficios de este tratamiento relativamente caro, se dispongan los recursos para ofrecer Psicoanálisis a una proporción significativa de aquellos que lo necesiten. En cualquier caso, señala que la investigación en Psicoanálisis es inevitablemente un compromiso entre los procedimientos clínicos habituales y las demandas de la Ciencia experimental.

1. ELEMENTOS SEMIOLÓGICOS

Es cierto, como dice Green (4) que la investigación empírica no puede capturar la riqueza de los procesos inconscientes que se producen entre paciente y analista y que característicamente descuidamos aspectos profundos de los conflictos y fantasías edípicas y preedípicas sexuales y agresivas. Sin embargo, tras muchos años de paciente trabajo clínico, los psicoanalistas disponen de una semiología que corresponde a las descripciones que, a lo largo de los años, las distintas tendencias del Psicoanálisis han hecho del funcionamiento mental (tabla 5.1.).

TABLA. 5.1.
ALGUNOS ELEMENTOS PARA UNA SEMIOLOGÍA PSICOANALÍTICA

PENSAMIENTO	MUNDO INTERNO	EVOLUCIÓN LIBIDINAL	TIPOS DE ANGSTIA	MECANISMOS DE DEFENSA	PROCESOS DE CAMBIO
Resistencias Asociaciones	Representaciones Objetos	Eros Tanathos	Automática (primaria) Señal	Rechazo Fijación Regresión Anulación retroactiva	Resistencias
Contenido: 1 Manifiesto 2 Latente	Funciones subordinadas: 1 Empatía 2 Calidad 3 Tono afectivo 4 Habilidad de mantener relaciones	Fases (etapas) Fijación Regresión.	De castración De separación Depresiva Paranoide (persecutoria) Real (objetiva) Neurótica Psicótica Generalizada Aguda (pánico)	Formación reactiva Transformación Transformación en su contrario Aislamiento Somatización Proyección Identificación Identificación proyectiva Escisión Sublimación Idealización	Compulsión Compulsión a la repetición Reacción terapéutica negativa Culpabilidad

En los últimos decenios, además, como dice Kernberg (5), la aproximación de algunos psicoanalistas a los neurobiólogos ha permitido tender puentes conceptuales entre ambas disciplinas. Estas conexiones se relacionan con conceptos como los afectos, las pulsiones y las funciones del Yo; con los aspectos neurobiológicos de la conciencia, de los estados mentales disociados, y las alteraciones de la conciencia bajo ciertas condiciones traumáticas agudas, etc. Las investigaciones biológicas acerca de las predisposiciones temperamentales, aportan además al Psicoanálisis nociones enriquecedoras.

1.1.1. El pensamiento

El interés del psicoanalista durante la cura se centra en las “resistencias a pensar” y en las “asociaciones” que el paciente hace tras sus interpretaciones.

En el pensamiento del paciente existe un “contenido manifiesto” y un “contenido latente”, así como un “proceso secundario” y “primario” del pensamiento

1.1.2. El mundo interno

Si se adopta la visión de las relaciones de objeto se hablará de “mundo interno”, de “representaciones de objetos” y de un conjunto de “funciones subordinadas”, como la “empatía”, la “calidad de las representaciones de objetos del self”, el “tono” afectivo de las relaciones, la “habilidad” de mantenerlas y de invertir emocionalmente en ellas, etc.

1.1.3. La evolución libidinal

La “libido” (representación mental del instinto sexual) obtiene su satisfacción en partes del cuerpo diferentes a lo largo de los primeros años del desarrollo del niño, lo que marcará distintas “fases” o “etapas” evolutivas de la personalidad (oral,

anal, fálica, de latencia, genital). De la “fijación” mayor o menor de los individuos a esas fases dependerá en buena parte la personalidad del adulto y sus modos psíquicos de enfermar.

El “tanathos”, (representación mental del impulso de muerte, del que deriva la agresividad), sigue una evolución paralela.

El estudio del “apego” en el bebé ha ido dando informaciones sobre sus relaciones con los trastornos posteriores en la capacidad de la relaciones objetales.

1.1.4. Los tipos de angustia

Se han descrito una gran cantidad de tipos de ansiedad (6): ansiedad “automática” o “primaria” (respuesta del Yo frente a la acumulación de estímulos); ansiedad “señal” (mecanismo de alerta del Yo frente a amenazas); ansiedad de “castración” (por amenazas a la función sexual, a daños corporales o a la pérdida de estatus); ansiedad de “separación” (por miedo a la separación de objetos esenciales para sobrevivir); ansiedad “depresiva” (por miedo de la propia hostilidad del individuo hacia los “objetos buenos”); ansiedad “paranoide” o “persecutoria” (por miedo a ser atacado por los “objetos malos”); ansiedad “real” o “objetiva” (frente a peligros externos); ansiedad “neurótica” (frente a peligros internos); ansiedad “psicótica” (en referencia a la ansiedad “primaria”, a la “paranoide” y a veces a la “depresiva” y a la que amenaza la propia identidad); ansiedad “generalizada” o “libremente flotante”; ansiedad “aguda” o “crisis de pánico” (que hace referencia en Psicoanálisis a las formas de presentación de la ansiedad “señal”).

1.1.5. Los mecanismos de defensa

Sigmund Freud y Anna Freud (7) describieron un conjunto de mecanismos de defensa contra la angustia, a los que

se vinieron a añadir otros descritos sobre todo por la escuela británica (8).

1.1.6. Los procesos de cambio

En el contexto del trabajo analítico se producen “procesos de cambio” y “resistencias” al cambio. Se utilizan términos como “compulsión a la repetición”, “reacción terapéutica negativa”, “culpabilidad”, etc.

1.2. Limitaciones de la semiología psicoanalítica

La semiología psicoanalítica adolece de una baja fiabilidad entre jueces. Aunque algunos autores han publicado intentos de definición de las concepciones psicoanalíticas en forma de diccionarios, distintas escuelas psicoanalíticas y distintos autores emplean los mismos términos con distintos significados. Qué duda cabe que sería interesante lograr, si no verdaderos criterios operativos de definición, sí, por lo menos, un “glosario” de términos psicoanalíticos de referencia (9-11).

2. CRÍTICAS A LA EVALUACIÓN DE LAS SESIONES PSICOANALÍTICAS

La validez científica del método psicoanalítico ha sido objeto de muchas críticas. Para verificar su validez, existen al menos cuatro posibilidades: la perspectiva del desarrollo, la experimental (utilizando sujetos animales o humanos), la transcultural y la entrevista psicoanalítica (2).

El Psicoanálisis realiza habitualmente sus investigaciones a través del estudio de las sesiones realizadas con pacientes individuales¹. La técnica de la entrevista psicoanalítica es el instrumento básico de las indagaciones psicoanalíticas. La entrevista psicoanalítica pone en evidencia de manera clara algunos de

los fenómenos básicos sobre los que reside la teoría. Estos fenómenos aparecen repetidamente y en varios grados de intensidad, en condiciones relativamente controladas.

Por otra parte, dadas las condiciones muy especiales en las que el psicoanálisis se desarrolla, las entrevistas proporcionan un material psicológico significativo que rara vez se puede conseguir en los laboratorios experimentales^{II}.

Finalmente, las entrevistas ofrecen la oportunidad excepcional de poner en conexión relacional los estados psicológicos internos y algunos aspectos específicos de la conducta externa que son manifestados por el paciente u observados por el analista. Sin embargo, la entrevista presenta muchos inconvenientes como método para la investigación.

2.1. Problemas en la recolección de datos

Existen graves problemas de recolección de datos que provienen principalmente del hecho de que son recogidos por un terapeuta que es observador y a la vez participante. Los datos son limitados por la capacidad del observador humano como instrumento. Por otra parte, es difícil combinar la investigación con la terapia, porque la exigencia de que el analista tenga una “atención libre flotante” (para ofrecer un “tercer oído”) es antitética con una observación objetiva.

Se puede mejorar la transcripción de las sesiones filmando las entrevistas o disociando las funciones de psicoanalista de las de observador^{III}. Sin embargo, incluso las entrevistas psicoanalíticas así recogidas no pueden ofrecer al investigador más que hechos meramente descriptivos, de valor naturalmente muy subjetivo. En efecto, como se sabe, ha habido muchos debates sobre si en realidad el psicoanalista está siendo durante la entrevista un experimentador^{IV}.

2.2. Los datos obtenidos en las entrevistas psicoanalíticas.

Los datos obtenidos en las entrevistas psicoanalíticas son “blandos” (cambiantes, difusos) por lo que el grabar las entrevistas puede mejorar la evaluación de algunas variables (vocales, gestuales)^v.

Por ahora no podemos recoger las reacciones fisiológicas encubiertas del paciente. Estas respuestas, presumiblemente significativas para la comprensión de lo que ocurre, no tienen un valor especial intercomunicativo para el terapeuta quien, hasta lo que conocemos hoy, es raro que se dé cuenta de ellas; sin embargo tienen indudablemente un papel muy significativo en el proceso intercomunicativo del paciente y por ello indirectamente en lo que es comunicado al terapeuta. Lo mismo debe de ocurrir con el terapeuta.

2.3. El análisis de los datos

Refiriéndonos al análisis de los datos pueden producirse tres tipos de problemas principales:

- a) Distorsiones relacionadas con el momento (el tiempo) en que los datos se han recogido (lo que ocurre durante la sesión en el mismo momento; con unas semanas de retraso; datos referidos a la infancia, etc.)^{vi}.
- b) Los datos relativos a la terapia en sí misma tienen obviamente un grado de relevancia diferente que los anteriores.
- c) Los datos verbales o quinésicos (movimientos corporales finos y groseros) son fáciles de evaluar a través de filmaciones, pero las respuestas fisiológicas encubiertas no lo son.

El terapeuta debe, por otra parte, excluirse como evaluador de los datos investigados y se debe recurrir a un analista de datos profesional.

El tipo de datos que podemos recoger se dividen en varios tipos que permiten abordar problemas relacionales diferentes:

- a) El proceso del psicoanálisis: por ejemplo, la transferencia, la resistencia, las intervenciones, las interpretaciones y las reconstrucciones.
- b) Aspectos de la adaptación relacional del paciente, que incluyen los síntomas, las defensas y ciertas circunstancias que modifican a éstas.
- c) Los problemas que se relacionan con la descarga y las inhibiciones de las necesidades o pulsiones.

Resulta evidente, en resumen, que aun en condiciones óptimas, difícilmente podrá la entrevista psicoanalítica cumplir con las exigencias del llamado método experimental.

3. LA EVALUACIÓN PSICODIAGNÓSTICA

3.1. Los Tests

El llamado “Psicodiagnóstico dinámico” juega hoy un lugar menos importante que hace unos decenios en la Salud mental. La evaluación dinámica, en cualquier caso, se enfrenta naturalmente a dificultades mayores que la medición de otras características de los pacientes.

Un diagnóstico en Psiquiatría dinámica actualmente debe incluir apreciaciones sobre factores tales como la fortaleza o la debilidad del Yo, la naturaleza de los conflictos inconscientes (14), de los mecanismos de defensa y de la estructura del Super-Yo. Bajo la influencia de la Escuela británica, por otra parte, se ha subrayado la importancia de la evaluación de las relaciones familiares, los módulos transferenciales y las relaciones objetales.

En los últimos decenios se han utilizado menos frecuentemente los tests proyectivos, como el test psicodiagnóstico de Rorschach o el test de apercepción temática (TAT) y los cuestionarios como el MMPI. Con este tipo de pruebas se pretendía reflejar la realidad dinámica del sujeto, en términos mensu-

rables, pero más allá de la mera descripción sintomática de la misma. En definitiva, lo que se buscaba era una medida fiable de las funciones intrapsíquicas. Sin embargo, la mayoría de las investigaciones realizadas con esos instrumentos mostraron su escasa fiabilidad. Además, las evaluaciones con ellos formuladas se basaban en la teoría de las pulsiones o la Psicología del Yo y se describían las formas de funcionamiento mental en términos de “puntos de fijación” y “funciones del Yo” de dudosa justificación. Para que sean útiles, los instrumentos derivados de estas teorías requieren, además, personal muy experimentado en su utilización, lo que hoy es infrecuente.

3.2. Escalas y Baterías

Por otra parte, en diversos estudios de orientación psicodinámica, se han empleado instrumentos para medir variables de modificación en psicoterapia (13, 15-19), a veces agrupados en forma de “Baterías”^{VII}.

En el Departamento de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de la Universidad de Ginebra utilizamos una Batería cuyos componentes exponemos en la tabla 5.2.

TABLA. 5.2. BATERÍA “BEL-AIR” Ginebra, (Guimón et al., 2000)

<ul style="list-style-type: none"> • La “Lista corta de síntomas” (<i>The Brief Symptoms Inventory</i>, BSI, Derogatis, 1993) • La Escala de Funcionamiento Global (GAF) • El Cuestionario de Clima Grupal (adaptado de McKenzie, 1990) • El cuestionario de evaluación de las relaciones con los demás (ERA, Fredenrich Zinetti, 2000, 2003, 2004) • El Cuestionario de Funciones Sociales (QFS) (Zanello, Weber Rouget, Maier, & Gex-Fabry, 2000, 2003, 2004) • El Cuestionario de Estrategias de Enfrentamiento de (“<i>coping index</i>” de K. Scherrer y U. Scherrer, adaptado por Vucetic, 2003, 2004) • El Cuestionario de satisfacción (Vucetic, 2003, 2004)

Cuando la APA desarrolló su revolucionaria clasificación DSM–III, fracasó el intento de prestigiosos psicoanalistas que pretendieron incluir un eje adicional psicodinámico. Sin embargo, el eje II incluía, dentro de los trastornos de personalidad, categorías muy influidas por el pensamiento psicoanalítico. El hecho de que se recomendara siempre rellenar el diagnóstico con una categoría descriptiva de la personalidad dejaba un cierto margen a la comprensión dinámica del diagnóstico del paciente.

La DSM IV propone una escala adicional que reúne veintisiete mecanismos de defensa predominantes y de estilos de afrontamiento, que también pueden enumerarse en el Eje II y que, como es sabido, se define en siete niveles.

La nueva clasificación de la Organización Mundial de la Salud (la CIE–10) sitúa las cosas de modo diferente al incluir los trastornos de personalidad como un apartado más del eje principal. Por otra parte, los trastornos de la personalidad son definidos en términos puramente descriptivos sin dejar lugar a diferencias de tipo dinámico.

3.3. Evaluación psicodinámica global

Existen algunos instrumentos de evaluación psicodinámica global, como el cuestionario de Bellak (EFA: evaluación de las funciones del Yo) (25); el de Wenyrib & cols. del Instituto Karolinska (KAPP) (26); y el “diagnóstico psicodinámico operacional” de Cierpka (27).

Por otra parte, ciertos cuestionarios permiten medir algunos aspectos dinámicos específicos como la fortaleza del Yo, las relaciones objetales, las estrategias de afrontamiento (*coping styles*) o los mecanismos de defensa.

Un paso importante en la evaluación psicodinámica fue el dado por Leopoldo Bellak quien, a partir de su interés por la etiopatogenia y por la evolución de la esquizofrenia, en los años

cincuenta, centró sus esfuerzos en desarrollar un instrumento más eficaz, que culminó en una obra publicada en 1973 bajo los auspicios de la NIMH (25, 28). En ella propuso una escala de evaluación de las funciones del Yo, con finalidad tanto diagnóstica como pronóstica y resumió los trabajos de la fundación Menninger en su intento por articular el funcionamiento dinámico del esquizofrénico con su patología clínica y crear así un predictor fiable y válido de su tratamiento a largo plazo^{viii}.

El Perfil Psicodinámico del Instituto Karolinska (KAPP) es un instrumento de medida basado en la teoría psicoanalítica e incluyendo las concepciones sobre las relaciones objetales, construido para valorar formas de cambio relativamente estables de la función mental y de los rasgos de carácter (26). Para cumplimentar la escala los autores realizan una entrevista basada en la llamada “entrevista estructural” de Kernberg. Para facilitar la cumplimentación, las dieciocho subescalas se acompañan de descripciones relativamente detalladas que se encuentran estrechamente relacionadas con fenómenos clínicamente observables^{ix}. De acuerdo con los resultados obtenidos^x, puede concluirse que posee validez discriminativa y estructural, es comparativamente fácil de aplicar y sirve como un instrumento de valoración clínica y de investigación, además de su posible utilidad para fines docentes.

Al contrario de otras escalas psicodinámicas, el Perfil Psicodinámico del Instituto Karolinska es un instrumento que evita las formulaciones metapsicológicas e incluye descripciones estrechamente relacionadas con fenómenos clínicamente observables^{xi}. La versión española la realizamos en el Departamento de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de la Universidad del País Vasco.

Varios estudios demuestran que el KAPP constituye un instrumento fiable cuando lo utilizan profesionales con expe-

riencia psicoterapéutica, aunque todavía queda por determinar su fiabilidad con entrevistadores y evaluadores menos experimentados, pero entrenados en la aplicación de este instrumento. A juicio de los autores, el KAPP parece ser útil en la identificación de factores de la personalidad predictores del pronóstico y, posiblemente, para valorar los cambios de personalidad sufridos tras el tratamiento. Así mismo, podría ser útil en el entrenamiento de los psicoterapeutas, como una ayuda a la comprensión de las estructuras psicoanalíticas y como medio de sistematizar la información clínica.

La versión española del KAPP también fue realizada en el Departamento de Psiquiatría de la Universidad del País Vasco.

3.4 Evaluación de la capacidad relacional

Se han propuesto algunos sistemas de evaluación interesantes, como la “nosología interpersonal” de Karen Horney y la de Erich Fromm, la “rejilla circular” de Leary, etc. que, sin embargo, no han sido utilizadas por muchos autores.

Schutz describió en 1958 el FIRO (*Fundamental Interpersonal Relations Orientation*) que permite construir un perfil interpersonal del individuo. Ha sido utilizado en algunos trabajos con finalidades tales como estudiar la selección de compañeros de habitación mediante un “índice de compatibilidad” y parece que puede resultar útil para predecir la conducta interpersonal en una sala psiquiátrica.

Otro método más cercano a la realidad clínica es la realización de una entrevista inicial orientada interpersonalmente. Muchos aspectos de la técnica de entrevista propuesta por Sullivan son útiles en este sentido. Se indaga si el paciente es, por ejemplo, capaz de hacer comentarios acerca del proceso de la entrevista en la que está inmerso o de aceptar los comentarios del entrevistador al respecto. Se observa si se encuentra tenso

pero lo niega al preguntárselo el entrevistador y si es capaz de detectar las partes más desagradables o agradables de la entrevista. Se pregunta sobre las relaciones interpersonales y grupales del paciente con sus amigos más estrechos y sobre su grado de intimidad con personas de ambos sexos. Se puede pedir adicionalmente información detallada sobre los grupos formales e informales (clubes, etc.) a los que el paciente pertenece.

En la misma línea, Frank (29) describió una “entrevista de relaciones interpersonales” que le permitía establecer conjeturas sobre la conducta interpersonal.

3.5. El SWAPP

En la Universidad de Harvard, Shedler ha desarrollado el *Shedler–Westen Assessment Procedure (SWAP)* para intentar detectar la riqueza y la complejidad de los constructos psicoanalíticos sin perder fiabilidad de cara a la investigación. Pretende desarrollar una taxonomía alternativa al DSM–IV que podría incorporarse a DSM–V. Pretende revisar las diferencias entre Eje I y II y propone una aproximación prototípica. En una investigación (30, 31) encontraron 11 categorías diagnósticas algunas de las cuales coinciden con las del Eje II y otras no. (32).

3.6. Instrumentos utilizados en las investigaciones recientes

Entre los instrumentos utilizados en las investigaciones recientes (Tabla 5.3.) para medir la “eficacia” del Psicoanálisis, Kernberg(1) destaca los usados en la *Weill Medical College Cornell University* (33), los de la Asociación psicoanalítica alemana(34), los de la STOPPP (*Stokholm Outcome of Psychotherapy and Psychoanalysis Project*), los de los Institutos de Investigación y Educación Psicoanalítica de la Universidad de Columbia, de Nueva York y de Boston. Cita también los

que se han usado al comparar el Psicoanálisis y las Psicoterapias psicoanalíticas siguiendo el primer estudio de la Clínica Menninger.

En cuanto al estudio del “proceso psicoanalítico”, destaca este autor la metodología empleada en los trabajos realizados del grupo de Ulm, que ha estudiado por métodos computarizados el cambio del contenido de las sesiones psicoanalíticas y algunos trabajos norteamericanos que ponen en relación la transferencia y la psicoterapia con el método CCRT (*Core Conflictual Relationship Theme*) de Luborsky (35). Señala también los instrumentos empleados en el estudio de las funciones superyoicas (36).

**TABLA. 5.3. PROYECTOS DE INVESTIGACIONES DINÁMICAS
CON INSTRUMENTOS FIABLES**

<ul style="list-style-type: none"> • <i>Stokholm Outcome of Psychotherapy and Psychoanalysis Project</i> • <i>Core Conflictual Relationship Theme</i> (Luborsky) • Centro de Investigación y Educación Psicoanalítica de la Columbia University • Instituto Psicoanalítico de <i>New York</i> • Instituto Psicoanalítico de <i>Boston</i> • Estudio de la clínica <i>Menninger</i> sobre el psicoanálisis y las Psicoterapias psicoanalíticas • Estudio sobre el cambio del contenido de las sesiones psicoanalíticas de <i>Ulm</i> (Kachelle) • Proyecto del <i>Weill Medical College Cornell University</i> (Clarkin, 2005) • Los instrumentos del <i>Katamneseforschung</i> (Leuzinger–Bohleber)
--

Algunos autores consideran que esas aproximaciones a la medición son abusivas porque no existe todavía una uniformidad teórica para las diversas prácticas de las distintas escuelas psicoanalíticas. Green (37) habla de la “ilusión del terreno

común” y del “pluralismo mítico”^{xii}. Otros piensan que, en realidad, es tal vez preferible que las clasificaciones psiquiátricas queden exclusivamente basadas en criterios descriptivos y que se intenten clasificaciones psicodinámicas paralelas hasta que estas últimas se desarrollen lo suficiente como para poder confluir con las primeras. Nosotros no tenemos esas reticencias y consideramos, con Kernberg, Gabbard, Fonagy, Wallerstein y tantos otros, indispensable el seguir avanzando en ese campo.

BIBLIOGRAFÍA

1. O. F. Kernberg, *Int. J. Psychoanal* **87**, 919–27 (2006).
2. P. Fonagy, *British Journal of Psychotherapy* **13**, 106–118 (British, 1996).
3. P. Fonagy, “An Open Door Review of Outcome Studies in Psychoanalysis” *Tech. Report No. www.ipa.org.uk/research/complete.htm* (IPA, 2000).
4. A. Green, in *Clinical and observational psychoanalytic research: Roots of a controversy* J. Sandler, A.–M. Sandler, R. Davies, Eds. (International University Press, Madison, 2000) pp. 41–72.
5. O. F. Kernberg, *Int. J. Psychoanal* **87**, 933–39 (2006).
6. C. Rycroft, *A critical dictionary of Psychoanalysis* (Penguin Books, Harmondsworth, 1968).
7. A. Freud, *El yo y los mecanismos de defensa* (Paidós, Biblioteca del hombre contemporáneo, Buenos Aires, 1960).
8. M. Klein, in *The Writings of Melanie Klein*. (Hogarth Press, London, 1946), vol. 1.
9. J. Guimón, *Clínica Psiquiátrica Relacional*. J. Guimón, Ed., Biblioteca de Salud Mental (Core Academic, Madrid, 2001), vol. 2.
10. J. Guimón, in *Challenges of Psychoanalysis in the 21st Century* J. Guimón, S. Zac de Filc, Eds. (Kluwer Academic, New York, 2001) pp. 101–111.

11. J. Guimón, in *Challenges of Psychoanalysis in the 21st Century* J. G. S. Z. d. F. (Eds.), Ed. (Kluwer Academic, New York, 2001) pp. 133–149.
12. J. F. Clarkin, E. Marziali, H. Munroe–Blum, *Hospital Community Psychiatry* **42**, 1038–1043 (1991).
13. D. Rapaport, *Psychological Issues* **II** (1960).
14. L. Luborsky, P. Crits–Christoph, Understanding transference: *The core conflictual relationship theme method* (American Psychological Association Press, Washington, DC, 1998).
15. J. K. Frank, L. H. Gliedman, S. D. Imber, A. R. Stone, *Archives of Neurology and Psychiatry* **77**, 283–299 (1957).
16. National Institute of Mental Health, in *Manual for the ECDEU assessment battery* W. Guy, R. R. Bonato, Eds. (Chevy Chase, Maryland, 1970) pp. 12–1–12–6.
17. W. E. Piper, A. S. Joyce, *INTERNATIONAL JOURNAL OF GROUP PSYCHOTHERAPY* **46**, 311–328 (1996).
18. W. E. Piper, A. S. Joyce, H. F. Azim, J. S. Rosie, *Journal Of Nervous And Mental Disease* **182**, 381–386 (1994).
19. W. E. Piper, M. McCallum, in *Basics of group psychotherapy* H. S. Bernard, K. R. MacKenzie, Eds. (The Guilford Press, New York, London, 1994).
20. K. McKenzie, R. Dies, “Core Battery clinical outcome results” (University of Calgary, 1982).
21. J. Guimón, A. Ozamiz, L. Ylla, *Adaptacion española del SCL–90 de Lipman y Derogatis* (Edita la Universidad de Zaragoza–Cátedra de Psiquiatría, Jaca–Actas del congreso de la Sociedad española de Psiquiatría, 1983).
22. J. Guimón, A. González–Pinto, C. Sanz, M. González–Ceinos, *Psiquis* **1**, 11–26 (1988).
23. González–Pinto–Arrillaga, A. et, *Psiquis* **14**, 139–151 (1993).
24. J. Guimón et al., *Psiquis* **21**, 277–287 (2000).
25. L. Bellak, M. Hurvich, K. Gedimen, *Ego Functions in Schizophrenics Neurotics, and Normals: A Systematic Study of Conceptual, Diagnostic, and Therapeutic Aspects* (John Wiley & Sons., New York, 1973).

26. R. Weinryb, R. Rössel, M. Asberg, *Acta Psychiatrica Scandinavica* **83**, 73–76 (1991).
27. M. Cierpka, e. al, *Psychoterapeut* **40** (1995).
28. L. Bellak, M. Hurvich, *J. Nerv. Ment. Dis.* **148**, 569–85 (1969).
29. K. Frank, *Psyche* **22**, 778–785 (1968).
30. J. Shedler, *J. Am. Psychoanal Assoc.* **50**, 429–56 (2002).
31. D. Westen, J. Shedler, *J. Personal Disord.* **14**, 109–26 (2000).
32. D. Westen, J. Shedler, *Am. J. Psychiatry.* **156**, 273–85 (1999).
33. J. F. Clarkin, F. E. Yeomans, O. F. Kernberg, *Psychotherapy for borderline personality* (Wiley, New York, 1999).
34. M. Leuzinger–Bohleber, U. Sthur, Eds., *Psychoanalysen im Rückblick: Methoden, Ergebnisse und Perspektiven der neuen Katamneseforschung* (Psychosozial–Verlag, Giessen, 1997).
35. L. Luborsky, P. Crits–Christoph, *The core conflictual relationship theme method* (APA Press, Washington, DC, 1990).
36. J. Weiss, H. Sampson, *The psychoanalytic process: Theory, clinical observations and empirical research* (Guildford, New York, 1986).
37. A. Green, *Int.J.Psychoanal* **86**, 627.33 (2005).

NOTAS

- I Fonagy (3) comenta que sería más ventajoso estudiar series de casos, como hicieron, por ejemplo, Clarkin y cols (12) con pacientes con trastornos de personalidad borderline, agrupados con un abordaje combinado de DSM–IV y teoría estructural de las relaciones de objeto. Las teorías psicoanalíticas rara vez son capaces de predecir los trastornos específicos que un individuo puede desarrollar dadas unas características determinadas de las experiencias tempranas.
- II Por ejemplo, procedimientos como la asociación libre proporcionan posibilidades no ofrecidas por otras aproximaciones.

- III A los datos así obtenidos se deberían añadir las asociaciones del analista tras la sesión y sus sentimientos. Sin embargo, estas técnicas suponen una invasión de la intimidad de los pacientes y ponen sobre el terapeuta exigencias que son difíciles de obviar. Finalmente, el estudio de la enorme cantidad de material que se recoge resulta engorroso.
- IV Hay quien opina que sí porque al fin y al cabo, está continuamente intentando probar hipótesis en forma de interpretaciones. Sin embargo, no se puede lograr aislar las variables individuales y seguirlas sistemáticamente, por lo que algunos autores prefieren denominar a esta forma de entrevista una “aproximación seminaturalista”. El psicoanalista, por otra parte, es una parte integrante de un tratamiento, más que un manipulador experimental de la situación, lo que limita su objetividad. Finalmente, la predicción de los resultados (como el grado de adaptación del paciente en su vida diaria, por ejemplo) está limitada por la multiplicidad de factores concurrentes, excepto en lo que se refiere a las relaciones que tienen lugar en la situación analítica y que pueden ser examinadas bastante rigurosamente.
- V Los pensamientos y sentimientos no expresados y las respuestas fisiológicas encubiertas no pueden ser filmados, pero el analista puede reconstruir en parte, después de la sesión, alguna de estas expresiones no verbalizadas durante la sesión, pero no sin cierta distorsión. No debe exigirse al paciente realizar ese mismo esfuerzo de reconstrucción porque la asociación libre obtenida después de la sesión interferiría con el proceso psicoanalítico.
- VI Se ha subrayado que, incluso para entender el “aquí y ahora” es necesario tener algún tipo de material de la infancia, no importa que sea de hechos reales o fantasías precoces (13).
- VII Así, MacKenzie (20) construyó una “Core Battery” que se adaptó en Bilbao (21) que se adaptó en Bilbao (21, 22, 23) pero que resultaba poco sensible para patologías poco intensas.
- VIII La escala en cuestión, EFA, consta de doce subescalas correspondientes a otras tantas funciones yóicas, según la perspectiva psicoanalítica. La evaluación cuantificada se efectúa sobre los datos aportados por el paciente a través de un instrumento intermedio, una entrevista semiestructurada, de ciento cuarenta y cuatro preguntas. A partir de su definitiva validación, el EFA, en su versión original inglesa, ha sido ampliamente utilizado, aplicándose como predictor en patologías diversas, desde la esquizofrenia hasta los diferentes trastornos de personalidad. A pesar de ello, un juicio

crítico sobre este instrumento pone de manifiesto considerables objeciones a su fiabilidad. Por ello, aunque en un principio nos planteamos la posibilidad de validación de una versión española del EFA, hemos optado finalmente por no abordar una tarea sin suficientes garantías para su ulterior aprovechamiento clínico.

- IX Las subescalas 1,2 ay 3 del KAPP describen esencialmente la calidad de las relaciones interpersonales: Las 4, 5, 6 y 7 aspectos más específicos del funcionamiento de la personalidad; las subescalas 8 y 9 reflejan la diferenciación del afecto, a la vez respecto de su experiencia y de su expresión; las subescalas 10, 11 y 12 describen la importancia que se atribuye al cuerpo como factor de autoestima; las subescalas 13 y 14 proporcionan descripciones más específicas de un aspecto de las relaciones interpersonales, la sexualidad, tanto en relación con el funcionamiento como con la satisfacción; las subescalas 15, 16 y 17 describen la impresión que el individuo tiene de su propia significación social; la subescala 18 pretende obtener una descripción más global de la estructura de personalidad del individuo, es decir, de modos de funcionamiento mental y rasgos de carácter que son más o menos independientes del tiempo y del espacio, y que constituyen el núcleo de la personalidad del individuo.
- X El KAPP fue desarrollado y probado en un grupo de cuarenta y tres pacientes con colitis ulcerosa que participaron en un estudio de adaptación psicológica antes y después de la cirugía practicada por su enfermedad gastrointestinal. Todas las correlaciones entre las clasificaciones basadas en la entrevista y las basadas en las pruebas proyectivas fueron significativas con $p < 0.001$, excepto para las subescalas 10, 7, 11 y 12.
- XI En un estudio, Weinryb y cols (26) valoraron su fiabilidad y la importancia de los antecedentes profesionales y del entrenamiento del personal encargado de llevar a cabo la evaluación. Todas las correlaciones fueron significativas y muy altas, oscilando entre 0.92 y 1.004.
- XII Muestra su desacuerdo con Wallerstein de quien considera que en realidad hace sólo llamadas políticas bien intencionadas hacia la convergencia. Considera ese autor que no hay gran cosa a ganar en la emergencia de un “esperanto del Psicoanálisis”.

CAPÍTULO 6

EL DIAGNÓSTICO SOCIAL

Aunque era conocida desde hace siglos la importancia del entorno en que el paciente vive la génesis y las formas de presentación de sus trastornos psíquicos, no es sino en el período comprendido entre las dos Guerras Mundiales que se intentaron conceptualizar esas interrelaciones. Por otra parte, la aplicación, varios decenios más tarde, de la Teoría General de Sistemas al estudio de las alteraciones de la comunicación, en especial en las familias de los enfermos mentales (1), marcó otro hito importante en los estudios desarrollados con esa orientación. Finalmente, el traspaso de los conocimientos de organización institucional al estudio de los ambientes terapéuticos en los que el paciente se desenvuelve, ha enriquecido notablemente la comprensión del *hábitat en* que la enfermedad mental se desarrolla. Se pueden realizar algunos programas de investigación mediante la recolección de rutina de un dato social, las entrevistas de grupo, la observación con participación activa en una tarea, la descripción de las tareas de rutina, etc. Sin embargo, a menudo se necesita la realización de encuestas con diseños complejos.

1. SEMIOLOGÍA EPIDEMIOLÓGICA

Los epidemiólogos se interesan por la distribución de las enfermedades en las poblaciones humanas y por la estimación de

los índices de frecuencia de las enfermedades pero también (2) por el estudio del curso de la enfermedad mental (y por lo tanto, su tratamiento, manejo pronóstico) y por la organización de los servicios.

Con los datos obtenidos de los estudios epidemiológicos se puede, en efecto: hallar tendencias históricas; describir la salud de una comunidad; determinar riesgos individuales; completar la descripción clínica de las enfermedades; identificar síndromes; y descubrir causas. Se puede también así responder a interrogantes como las necesidades de la población y el número de personas que contacta con los servicios existentes, lo que nos orienta sobre la evolución de la Salud mental y de los trastornos psíquicos en una Comunidad (tabla 6.1.).

Los índices más frecuentemente estudiados son la “incidencia” (número de casos de nueva aparición en una unidad de población durante un período de tiempo) y la “prevalencia”, es decir el número de casos presentes en una población determinada.

Otro índice de una enfermedad es la expectativa de que un individuo desarrolle determinada enfermedad a lo largo de su vida (*life prevalence*) (3)¹.

Los principales problemas metodológicos en este tipo de estudios se refieren o bien al numerador (número de casos) o al denominador (cifra de la población estudiada) del cociente en que se expresan los índices. El problema del numerador es el de la definición de lo que es un “caso clínico”ⁱⁱ y el de la representatividad de las “muestras” escogidas en la población a estudiarⁱⁱⁱ. El problema del denominador es el de definir la “población” a estudiar, dado que las cifras y la estructura de una población pueden variar notablemente en periodos cortos de tiempo^{iv}.

El investigador debe tener definiciones operacionales precisas que le permitan distinguir entre “casos” y normales. Por lo tanto, en cada estudio se debe elegir la definición de caso que contenga

TABLA 6.1. ELEMENTOS SEMIOLÓGICOS EN EPIDEMIOLOGÍA APLICADA

CASOS CLINICOS	FAMILIAS	REDES SOCIALES
CASO CLÍNICO	EXPLORACION Prescripción de tareas Genograma	ESTRUCTURA Tamaño Densidad Interconexiones
INCIDENCIA	ESTRUCTURA Matriarcal Patriarcal	
PREVALENCIA		INTERACCIONES. Contacto social Dirección Transacciones Vínculos, conexiones
MUESTRA	LIDERAZGO Flexible Rígido.	
POBLACIÓN	EMOCION EXPRESADA Alta Baja	
UMBRAL DE GRAVEDAD	COMUNICACIÓN Secretos Paradojas Doble vínculo	

los siguientes elementos: la definición ha de ser apropiada para el estudio, los términos de la definición deben ser suficientemente precisos (rasgos presentes) y debe existir algún límite artificial o “umbral” de gravedad.

Algunas de estas variables pueden estudiarse mediante procedimientos de descripción estadística simples o más complejos como el “registro de casos”^v y comparando los hallazgos con los datos procedentes de otros lugares.

La definición de caso, a través de escalas o cuestionarios de medida sintomática o sindrómica, no es muy difícil en lo que se

refiere a las enfermedades psiquiátricas mayores, como los trastornos mentales orgánicos y las psicosis. Sin embargo, todavía se plantean grandes dificultades en los casos de síndromes leves, por ejemplo de ansiedad o depresión, que no se distribuyen de forma discontinua en la población (en “categorías” sindrómicas “binarias”, de “sí o no”) sino que aparecen en un continuo con una presentación “dimensional”.

2. EL FUNCIONAMIENTO SOCIAL

Existe un sinnúmero de instrumentos para medir el funcionamiento social, con validez relativa porque suelen ser muy condicionados culturalmente.

Es prudente, salvo que se decida elaborar escalas particulares para el ambiente en que se desenvuelve el evaluador, que se oriente por los instrumentos que ofrece la versión IV y posteriores del DSM.

Por una parte, el grupo de trabajo multiaxial del DSM–IV revisó una amplia variedad de opciones para el Eje IV y encontró que los clínicos consideraban que la escala del DSMIII–R no era particularmente utilizada. Por ello introdujo un método de enumeración de “Problemas psicosociales y ambientales” que enumera distintas circunstancias que pueden originar grupos de problemas:

- a.) Relativos al grupo primario de apoyo (fallecimiento de un miembro de la familia, divorcio, abuso sexual, sobreprotección de los padres, etc.)
- b.) Relativos al ambiente social (fallecimiento de un amigo, vivir solo, jubilación, etc.)
- c.) Relativos a la enseñanza (analfabetismo, ambiente escolar inadecuado, etc.)
- d.) Laborales (desempleo, insatisfacción laboral, *mobbing*, etc.)
- e.) De vivienda (falta de hogar, conflictos con vecinos, etc.)

- f.) Económicos (pobreza extrema, ayudas socioeconómicas insuficientes, etc.)
- g.) De acceso a los servicios de asistencia sanitaria (servicios médicos inadecuados, falta de transportes, seguro médico inadecuado, etc.)
- h.) Legales (encarcelamiento, ser víctima de un acto criminal, etc).
- i.) Otros problemas psicosociales y ambientales (exposición a desastres, ausencia de centros de servicios sociales, etc.)

Por otra parte, como los terapeutas sistémicos suelen considerar el sistema relacional (en lugar del individuo implicado en él) como el objeto de diagnóstico e intervención, el DSM-IV ha enumerado estos problemas en un subapartado diferente: “Otros problemas que pueden ser objeto de atención clínica”

Ha incluido también una “evaluación global de la actividad relacional” (EEGAR) con una escala de 100 puntos que indican niveles de actividad relacional a lo largo de tres dimensiones: resolución de problemas, organización y clima emocional.

Así mismo se ha dotado al Eje V de un apéndice que incluye un enfoque alternativo para evaluar el posible deterioro en la actividad del paciente (EEASL), que mide puramente la actividad, separándola de la gravedad de los síntomas psicológicos.

3. DIAGNÓSTICO DE FAMILIAS Y REDES

Para la asistencia en Salud mental es indispensable contar con procedimientos para evaluar la capacidad que tienen determinados sistemas comunitarios (formales e informales) para prestar su apoyo a las personas con dificultades psíquicas. Es necesario también conocer en qué manera los servicios de Salud mental están bien preparados para servir a las demandas de la población, de

para introducir modificaciones para responder a las necesidades no colmadas y mejorar los dispositivos existentes.

Del conjunto de los estudios realizados se han ido desprendiendo determinadas descripciones de la familia. Así, Haley (5) afirmó que los terapeutas de familia más experimentados tienden a intervenir tan pronto como tienen una idea de lo que ocurre y no les gusta retrasar la terapia por un prurito diagnóstico o evaluativo^{VI}. Por el contrario, otros autores como Ackerman (6) opinaban que, en cualquier caso, los terapeutas inevitablemente emiten juicios sobre las familias a las que tratan. Las describían, las comparaban con otras y establecían distinciones significativas acerca de ellas. Howells (7), Fleck (8) y otros autores describieron funciones del sistema familiar y la red social de los pacientes y de los sistemas asistenciales con los que tiene contacto.

Se han propuesto métodos, más o menos objetivos, para evaluar tales contextos y se han hecho esfuerzos para dotarlos de la validez y la fiabilidad necesarias. Así, Minuchin (9) describió a las familias en términos de estructuras, de estadios del desarrollo y de adaptación. Ackerman (6) intentó averiguar en qué grado las alianzas y las escisiones del grupo familiar influyen sobre la expresión de los afectos y sobre el desarrollo emocional y la salud de sus miembros individuales. M. Bowen (10) propuso una escala para evaluar a las personas en un continuo de 0 a 100 que va desde el funcionamiento humano más bajo hasta el nivel más alto. García Badaracco (11) diagnostica la patología en función de lo que no se ha dado, de lo que no se ha vivido, en cuanto requerimientos de un desarrollo individual sano de la matriz familiar.

Es difícil definir cuáles son las familias que funcionan bien y prestan un apoyo adecuado (7, 8). Así, Stachowiak comparó las opiniones de terapeutas sobre la normalidad de dos conjuntos de familias. Unas eran familias de los pacientes psiquiátricos de un

consultorio público. Otras habían sido elegidos por médicos, maestros y otros consejeros comunitarios como muy bien adaptadas en su comunidad. Los terapeutas evaluaron sin excepción a las familias de los pacientes como las que mejor funcionaban y a las otras como las alteradas. Stachowiak pensaba que los errores provenían de sesgos como el tomar equivocadamente el llamado “modelo democrático” como equivalente a un funcionamiento adecuado. Este autor concluyó que las familias realmente bien adaptadas eran capaces de llegar a decisiones grupales con mucha más facilidad y tenían una tendencia definida a presentar una estructura “matriarcal” o “patriarcal” y un “liderazgo flexible”. Por ejemplo se ha hablado de familias mal adaptadas en las que habría poca o excesiva “expresión de los conflictos” (12, 13) y una “comunicación” inadecuada.

Por su parte, el concepto de “red social” (14) fue acuñado por Barnes para caracterizar los vínculos sociales de “las personas que se relacionan las unas con las otras, utilizan tiempo conjuntamente, se gustan o disgustan las unas a las otras y se dan o piden cosas recíprocamente” (15, 16). El concepto de redes se halla inherente a la noción más general de “sistemas de apoyo sociales o comunitarios” que se ha visto que tiene efectos muy importantes en el pronóstico de las enfermedades mentales (17). Varios autores coinciden en señalar que la red social de los enfermos esquizofrénicos es menor en tamaño y en número de contactos Mosher y Keith (18) afirman que las redes sociales de los enfermos esquizofrénicos tienden a ser de menor tamaño que las de los individuos normales, especialmente en el número y proporción de conexiones no familiares. Hammer (19) vio que la red social de los pacientes esquizofrénicos era “asimétrica. Los trabajos de Pattison (20) subrayan importantes diferencias en la estructura de la red de “normales”, “neuróticos” y “psicóticos”. Tolsdorf (21) encontró también menos personas en la red de los esquizofrénicos^{VII}.

Finalmente, algunos servicios asistenciales muestran características útiles para ciertos pacientes, mientras que otros son destinados a pacientes aquejados de trastornos diferentes. Por esta razón, se ha llegado a desarrollar una verdadera tipología de ambientes terapéuticos con elementos bien precisos para diferenciarlos (23, 24). Se ha hablado, por ejemplo, de “hospitales que apoyan o mantienen el estereotipo” (es decir que por su estructura estigmatizan a los pacientes) frente a los que “se enfrentan al estereotipo”, etc.

En la evaluación de las familias la entrevista realizada con orientación sistémica reviste originalidad en algunas de sus técnicas (el evitar apoyar la identificación de un miembro como el paciente, la búsqueda de alianzas de poder, la “prescripción de tareas”, etc.). El “genograma” es una forma más completa de realizar la exploración de los antecedentes familiares; las técnicas de “*role playing*”, o el “*sculpting*” han sido incorporadas íntegramente de las terapias grupales activas basadas en el Psicodrama y tienen un interés para la evaluación.

En cuanto a la evaluación de la red social, el eje IV del DSM-III y del DSM-IV daba ya orientaciones sobre la presencia o ausencia de apoyo social. Más específicamente se han descrito distintos instrumentos de evaluación de las redes sociales. Uno de los más completos es la adaptación al castellano (25) del que utilizaron J.I. Escobar y cols. en sus estudios en la UCLA. Recoge información descriptiva e interaccional según dos criterios:

- 1.- Criterio estructural. Incluye las siguientes variables:
 - a) “tamaño”: número de personas pertenecientes a la red;
 - b) “densidad”: cociente entre los vínculos reales y los potenciales dentro de una red;
 - c) “grado”: promedio de relaciones que tiene una persona con otra de la misma red;
 - d) “interconexión”: concepto relacionado con los elementos de densidad y grado de los vínculos de determinada red.

- 2.- Criterio interaccional. Incluye las siguientes variables:
- a) “Contacto social”: basado en la frecuencia del contacto.
 - b) “*Dirección*”: definida como “instrumental” si la utilidad de la ayuda es mayor desde el sujeto a los miembros de la red, “recíproca” si es igual y “dependiente” si es mayor desde los otros hacia el sujeto.
 - c) Contenido “transaccional”: se refiere a los elementos materiales o no materiales que se intercambian en una relación entre dos personas y/o a los tipos de actividad que une a los participantes. Según este criterio, separa el “apoyo emocional” de la “ayuda material”.
 - d) Diferencia de “*vínculos*”: relación “*única*”, si tienen un solo tipo de contenido, y “*múltiple*”, si tienen más de un área de contenido; e) capacidad de “activar conexiones”. En relación con la capacidad de las redes para activar conexiones externas se distinguen dos tipos de red:
 - 1) “Abiertas”, caracterizadas por tener un número relativamente amplio de personas y conexiones, con vínculos débiles (“baja densidad”).
 - 2) “Cerradas”, que presentan vínculos fuertes y pequeño número de miembros, generalmente familiares. Suelen ser culturalmente homogéneas y de interacción cara a cara. Se localizan en las mismas áreas geográficas.

Finalmente, existen varios instrumentos que han sido desarrollados para medir diferentes aspectos de los servicios asistenciales, que permiten realizar una “taxonomía” de las unidades que pueden tener una relación con la respuesta terapéutica. De esta manera se ha desarrollado un “formulario de información sobre las unidades” (26) que permite cuantificar ciertos aspectos visibles de los servicios psiquiátricos (27). Moos propuso el instrumento “*Ward Atmosphere Scale*” que ha sido adaptada al castellano y

utilizado por nosotros en algunos estudios (28, 29) y otro instrumento interesante, el “*Multiphasic Enviromental Assessment Procedure*” que evalúa los ambientes sociales y físicos de las unidades de tratamiento.

4. DIAGNÓSTICO DE LAS INSTITUCIONES

4.1. Aportaciones psiquiátricas

Los psiquiatras desarrollan con frecuencia su labor en el contexto de instituciones como hospitales psiquiátricos, hospitales generales, centros penitenciarios, acuartelamientos militares, etc. No es excepcional, por lo tanto, que tengan que desarrollar labores administrativas, lo que les ha llevado a interesarse por la evaluación y el diagnóstico de las organizaciones. Aunque un conocimiento de la Psicología individual y, en ocasiones, grupal les ha favorecido la comprensión de la dinámica institucional, es, desgraciadamente, frecuente que hayan intentado transpolar adjetivos y etiquetas provenientes de la nosología psiquiátrica a la calificación de las organizaciones o de sus líderes. Calificar a una organización de “paranoide”, a un administrador de “narcisista” o a un empleado de “obsesivo” puede ser una metáfora aproximada pero, en ningún caso, un diagnóstico adecuado. El aplicar tal “diagnóstico” a la organización en sí, puede resultar simplemente ineficaz o pretencioso. Sin embargo, el aplicarlo a los individuos, resulta, sin duda, abusivo y de dudosa ética.

Hay que ser extremadamente cauteloso a la hora de plantearse *in mente* el diagnóstico de la patología o de los rasgos de carácter de una persona con la que se trabaja y mucho más cauteloso al verbalizarlo. En caso contrario, al igual que se ha hablado de interpretaciones salvajes, sería adecuado tener presente el peligro de emitir diagnósticos

salvajes o silvestres. Es curioso observar cómo psiquiatras que se muestran opuestos a la utilización de diagnósticos, los llevan a cabo sobre organizaciones o sobre las personas que trabajan en ellas, sin datos suficientes y sin un contrato específico para que las realicen. Un psiquiatra sólo está capacitado para diagnosticar cuando realiza la toma de datos en circunstancias bien precisas y sólo está habilitado para emitir un diagnóstico cuando es requerido para ello. Cuando existe la duda sobre la patología mental de un miembro de la organización en la que el psiquiatra trabaja, lo adecuado es intentar que consulte con un psiquiatra externo y no emitir diagnósticos como armas arrojadas.

No quiere esto decir que el recurrir, en ocasiones, a consultores externos que conozcan bien la teoría psicodinámica y que tengan una experiencia organizativa no tenga utilidad. Existen en efecto, autores que han aportado datos que se han demostrado útiles para el diagnóstico institucional.

4.2. Orientaciones psicoanalíticas

Otros autores han trasladado sus conocimientos de la evaluación de los grupos al diagnóstico de las organizaciones. Así Kaplan diagnostica el momento de evolución de una organización, basándose en su experiencia en grupos terapéuticos y en la recolección de datos sistemáticos sobre instituciones por él creadas. Otto Kernberg (30, 31) propone, cuando establece el diagnóstico del síndrome que él llama “regresión organizacional”, el establecer un diagnóstico diferencial entre los efectos que la desorganización institucional puede producir sobre un líder, y los problemas creados por la regresión del propio líder. H. Foulkes (32) propone, para el diagnóstico en las instituciones, la utilización de la técnica grupoanalítica por él creada, de acuerdo con ciertos principios generales.

Pese a la indudable utilidad de las aproximaciones de estos autores de orientación psicoanalítica, hay que subrayar que los avances más fructíferos para la evaluación de las instituciones se deben sin duda a la moderna ciencia de la organización institucional. Todo hace pensar que, aunque en el futuro será de utilidad contar con una taxonomía de la patología organizacional, resultará muy distante de las tipologías que aporta el diagnóstico psiquiátrico.

En una organización de Salud mental, para realizar un diagnóstico sobre los sistemas organizacionales en su conjunto, y los subsistemas que la componen hay que estudiar: los grupos reales de trabajo, los departamentos o servicios, un nivel jerárquico particular, el equipo de dirección, los ejecutivos de un nivel medio, etc. Concretamente, un diagnóstico de esta índole, consiste en cuestionarse acerca del funcionamiento de la organización. ¿Cómo se toman las decisiones? ¿Cómo se elaboran los objetivos y los planes? ¿Cómo se comunican los profesionales y los grupos? ¿Cuál es el estado de las relaciones entre los grupos? ¿Cómo solucionan sus conflictos?

El modelo de la Escuela Kleiniana considera a las instituciones descritas como mecanismos de defensa contra la angustia primaria persecutoria y depresiva. Las nociones de “conteniente–contenido” (33) y de función de contenedor (34) han promovido la reflexión acerca de la necesidad de encontrar un lugar (la supervisión o la intervisión) en el que las angustias y los conflictos intrapsíquicos e intersubjetivos presentes en la institución puedan ser actualizados, escuchados y pensados. Por su parte, los trabajos de D. Anzieu sobre el “Yo–piel” y las envolturas psíquicas han fomentado investigaciones sobre las envolturas grupales e institucionales.

La visión psicoanalítica tiene también en cuenta el “clima” característico de cada institución: la historia y la estructura de

la institución, la naturaleza y las dificultades de su tarea primaria, la infraestructura inconsciente, que organizan las relaciones en búsqueda de satisfacciones. En ese sentido, la “familia” surge como referencia constante, ejemplo privilegiado e incluso justificación y legitimación del recurso al análisis.

4.3. La aproximación socioanalítica

Las referencias psicosociológicas surgen a partir de los trabajos de Jaques (35) quien, a su vez, se inspiró en Bion y Lewin que, en la frontera del Psicoanálisis y la Psicosociología, estudiaron el desarrollo de los procesos inconscientes dentro de los pequeños grupos. Por su parte, Rapaport en el Instituto Tavistock con su procedimiento de “investigación–acción” intentó aplicar esos conceptos a personas que se encuentran en situaciones problemáticas (36).

El procedimiento socioanalítico se refiere a nociones psicoanalíticas para esclarecer ciertos fenómenos: la ambivalencia de los profesionales, a la vez atraídos por el cambio y desalentados por el hecho de tener que cambiar ciertas conductas; la transferencia positiva por la que los profesionales proyectan sobre el consultor su deseo de cambio; la transferencia negativa, por la que proyectan sobre el consultor sentimientos de hostilidad que esconden, de hecho, la resistencia al cambio. Dubost propone que esas resistencias constituyen mecanismos de defensa contra las ansiedades que pueden analizarse y vencerse mediante un método llamado “perelaboración” o “elaboración interpretativa” equivalente al “*working through*” psicoanalítico. En el método socioanalítico el consultor vive con la organización, considerada en su totalidad, una relación “profesional” que excluye todo vínculo privado o privilegiado con unos y otros miembros o grupos de la organización y les impone la confidencialidad con relación al exterior, a menos

que exista un acuerdo explícito del sistema organizacional para la publicación de ciertos resultados.

Comenta Kaës que “aún no disponemos de los medios necesarios para el establecimiento de una teoría psicoanalítica de la institución, comenzando por la constitución de su objeto”. Definiendo a las instituciones desde un punto de vista socioanalítico, Jaques distinguió dos conceptos: el de “estructuras sociales” que son el conjunto de roles ocupados por las personas y la manera en la cual los roles son distribuidos en el interior de la jerarquía ejecutiva; el de “mecanismos culturales” que son las normas, tabúes, hábitos que estructuran una institución determinada (37).

Jean Pierre Pinel propone que los fenómenos de alteración (*déliasion* o “desenlace”) de los lazos institucionales son puestos en evidencia por una falta de esa regulación económica grupal, tanto por un exceso como por una falta de investimento y son el resultado de una carencia de esa capacidad mencionada por Kaës para el aparato psíquico grupal. Para comprender los movimientos de “desenlace y reenlace” en las instituciones se ha propuesto recurrir a la teoría de las catástrofes, que ofrece una interpretación de las disociaciones, en términos de accidentes morfológicos, y la reconstrucción de dinámicas catastróficas subyacentes.

Kaës (38) habla de la existencia en las instituciones de ansiedades paranoides, del miedo a lo desconocido o a la situación nueva (39) el miedo se produce frente a lo desconocido que cada persona lleva dentro de sí bajo la forma de no-persona o de no-identidad (o de Yo sincrético) (39). No es solamente la novedad lo que provoca miedo, sino también lo desconocido que existe en el interior de lo conocido.

En las instituciones asistenciales se pueden observar distintos mecanismos de defensa (hipertrofia de la memoria; ritua-

les) y síntomas disfuncionales (ataque contra los pensamientos; exclusión de algunos profesionales; inmovilización). La hipertrofia de la memoria consiste en que hay ciertos hechos que “tienen tendencia a fijarse y casi a petrificarse en el patrimonio colectivo de los recuerdos, siguiendo modalidades rígidas y difícilmente modificables”^{vii}.

Correale subraya la tendencia que tienen las instituciones a preservar los momentos rituales y los hábitos de grupo en general, consagrados por el uso hasta convertirse en verdaderas ceremonias. Se trata de hábitos y formas de comportamiento que se han estratificado a lo largo del tiempo y que frecuentemente han perdido en un pasado lejano las raíces de su origen y que deben ser interpretados como “una forma de patología obsesiva de la institución, en relación con necesidades estrictas de conservación y de autoconservación”.

Por otra parte, las instituciones asistenciales (y más las psiquiátricas) viven bajo la utopía de una ideología “pseudo-igualitaria”. Cada uno de los trabajadores sería un terapeuta. La idea de una “cooperación entre iguales” se plantea como una necesidad que es, sin embargo, desmentida enseguida: “cada especialista puede sucumbir al deseo de pensar que los progresos del paciente son debidos únicamente a la técnica específica que él/ella utiliza y que la acción de los otros no es sino una traba. Celos y rivalidad van a manifestarse en lo concerniente a las técnicas y a averiguar quién es el “propietario” del enfermo”^{ix}.

Para Pinel las instituciones de asistencia ponen en evidencia su fragilidad por la recurrencia de episodios disfuncionales que marcan su historia. Estas crisis pueden provenir de un exceso o de una falta de investimento (“usura institucional”) que hace que la institución ya no pueda ejercer “sus funciones esenciales de sistema de defensa contra las angustias primitivas. La angustia, sorda o masiva, se difunde al conjunto de

instancias institucionales”. En cualquier caso, se produce un sufrimiento de los profesionales (40) que se manifiesta en la aparición de chivos expiatorios o en episodios de sacrificio ritual de algún profesional. Señala este autor que “el sacrificio puede tomar la forma de una exclusión manifiesta, de maniobras perversas que conduzcan a que un profesional renuncie (o a que un paciente interrumpa su tratamiento)”.

Con frecuencia, se observan ataques envidiosos contra la institución idealizada o contra alguno de sus miembros, que pueden provenir de los profesionales, de los administrativos o de los pacientes. Se forman alianzas inconscientes que se actualizan en acciones perversas “destructoras de los enlaces más elaborados y de la creatividad” (Klein, 1968).

Señala Eugène Enriquez (41) que la relación que los profesionales mantienen con sus clientes está moldeada de acuerdo a la relación que mantienen con su institución: “Como pueden encontrarse atrapados por la repetición, el secreto opaco, la culpabilidad y la rivalidad, pueden tener la tentación de utilizar a sus pacientes para expresar sus necesidades narcisistas y para solidificar una identidad continuamente amenazada. A veces se dedican solamente a discutir “sobre teorías analíticas, prácticas educativas, problemas legales, sin mencionar a los enfermos, su sufrimiento específico, y la relación que el equipo terapéutico debía establecer con ellos”^x.

5. EVALUACIÓN DE ACTITUDES

5.1. Semiología

Desde la Segunda Guerra Mundial, en paralelo con los movimientos de Psiquiatría de comunidad, se hicieron importantes estudios sobre actitudes y otros conceptos cercanos, a la hora de describir los prejuicios existentes hacia los grupos mar-

ginales (incluidos los enfermos mentales) y los mecanismos que pueden estabilizar los sistemas sociales (42). Aquí solamente resumimos algunos conceptos que hemos estudiado con más profundidad en otros textos (43–45).

La “opinión” es un enunciado valorativo, sin gran significado para la estructura cognitiva del individuo. El “valor” es un sentimiento positivo o negativo, lo suficientemente amplio como para servir de criterio en la evaluación de acciones diversas.

La “actitud” (concepto intermedio entre los de valor y opinión) ha sido definida como la “tendencia o predisposición del individuo a evaluar en cierta forma un objeto o símbolo del mismo”. Constituye una valoración lo suficientemente amplia como para delimitar zonas importantes en la estructura cognitiva del individuo. Las actitudes tienen tres componentes fundamentales: cognoscitivo, afectivo y conductual que se relacionan entre sí. De esas interrelaciones surge la “consistencia” o inconsistencia de las actitudes^{XI}.

Las “representaciones sociales” han sido definidas (46, 47) como nociones de “conocimiento común”, conceptos prácticos socialmente creados y socialmente compartidos. Las representaciones sociales forman el marco cognitivo (“entorno de pensamiento”) para nuestras creencias acerca de la “realidad” y moldean nuestras acciones. Su estudio permite comprender mejor la manera en la que una Sociedad “piensa” sobre determinado tema social.

Las actitudes no permiten considerar de forma separada los aspectos cognitivos y afectivos de la conducta. Por ello se ha propuesto otro concepto, el de “esquema”, (42), desarrollado por la Psicología empírica con el fin de describir los mecanismos básicos del funcionamiento cerebral a la vez respecto de las cogniciones y de las emociones. Se trata de estructuras de conocimiento almacenadas en la memoria que especifican los rasgos definitorios de algunos estímulos y la interacción entre

las estructuras. Un esquema cognitivo o afectivo es identificado y activado por estímulos específicos.

5.2. Metodología de evaluación

Los métodos más frecuentemente empleados para el estudio de las actitudes negativas (44) hacia la enfermedad mental son los “cuestionarios” de investigación psicosocial y las “encuestas” de opinión pública que se realizan mediante las escalas de actitudes, la presentación de “viñetas clínicas” y el “análisis del contenido” de textos. La escala de actitudes más frecuentemente utilizada es la escala OMI (opiniones sobre la enfermedad mental) de Cohen y Struening (48), que tiene una estructura factorial que se ha revelado estable en diferentes estudios. Se han desarrollado adaptaciones y variaciones de esta escala en diversos países en el contexto de investigaciones concretas^{XII}.

Se han empleado también con frecuencia en diferentes investigaciones que pretendían explorar las actitudes de la población, casos clínicos en los que aparecían estereotipos de los rasgos de conducta típicos de enfermos psiquiátricos. Una técnica consiste en crear un “retrato” de un trastorno concreto, describir casos clínicos, sea a través de viñetas o de breves descripciones que destacan uno o más de los síntomas principales de un trastorno psiquiátrico (49). En un estudio nuestro en Ginebra (50) las actitudes hacia los fármacos psicotrópicos se estudiaron así mismo a partir de las respuestas que los sujetos dieron sobre tres viñetas clínicas.

El cuestionario ha sido la técnica más empleada para el conocimiento de las actitudes hacia los enfermos mentales y el tratamiento psiquiátrico. Existen también cuestionarios que permiten apreciar el grado de conocimiento o familiaridad que las personas tienen respecto a los pacientes mentales. Nosotros (51, 52) utilizamos un índice general de “proximidad a la Psiquiatría” y un índice general de “experiencia”.

Las encuestas de opinión pública son otra fórmula para obtener datos respecto a la enfermedad mental. Así, se han realizado (53–56) entrevistas a los vecinos que vivían en la misma calle en que se iban a instalar nuevos servicios psiquiátricos comunitarios. En nuestro estudio en Ginebra (50) se recogió información sobre actitudes mediante diferentes escalas: hacia la medicación psicotrópica (57, 58); hacia la medicación en general (59); hacia la enfermedad mental (48); y sobre las causas de los trastornos psiquiátricos (60).

Existen algunos procedimientos de evaluación alternativos. Las “escalas de representaciones sociales” se utilizan porque hoy en día (61) se piensa que, más que en el estudio de actitudes y opiniones se debe profundizar en el de “las representaciones sociales”, sus propiedades características, la forma en la que surgen y la manera en la que configuran nuestra realidad social. Se construyen “perfiles” que toman en consideración las identidades dispares de los pacientes psiquiátricos. Estos perfiles describen situaciones que corresponden más de cerca a las distinciones que los sujetos hacen de los diferentes trastornos bajo condiciones sociales que varían. Se usan también cuestionarios de “relaciones terapéuticas” y las “escalas de intención comportamental”^{xiii}.

Las técnicas de análisis de contenidos consisten en la recogida, codificación y análisis de materiales de información (prensa, radio, TV, revistas, etc.) y su posterior cuantificación y análisis estadístico. También se pueden estudiar los valores y actitudes expresados en libros de lectura general o en diverso material de difusión de masas. Un trabajo pionero consistió en estudiar el contenido de 1.267 cartas dirigidas a la BBC en un programa de TV sobre la enfermedad mental.

BIBLIOGRAFÍA

1. J. Ruesch, in *Comprehensive Textbook of Psychiatry*, A. M. Friedman, H. I. Kaplan, B. J. Sadock, Eds. (The Williams & Wilkins Co., Baltimore, 1975).
2. J. N. Morris, *Uses of Epidemiology* (E. & Livingston, London, 1970).
3. C. M. Cresswell, L. Kuipers, M. J. Power, *Psychol Med* **22**, 1019–26 (1992).
4. J. K. a. B. Wing, G.W., *Institutionalism and Schizophrenia* (Cambridge University Press, London, 1970).
5. J. Haley, *Terapia para resolver problemas* (Amorrortu Edit., Buenos Aires, 1980).
6. N. Ackerman, *Diagnóstico y tratamiento de las relaciones familiares* (Horné, Buenos Aires, 1982).
7. J. Howells, *Theory and practice of family psychiatry* (Bunner–Mazel, New York, 1971).
8. S. Fleck, *American Journal of Psychiatry* **13**, 669–673 (1976).
9. S. Minuchin, *Journal of marital and family therapy* **24**, 415–417 (1998).
10. M. Bowen, in *Terapia familiar intensiva* I. Boszormeny–Nagy, J. Framo, Eds. (Trillas, México, 1976).
11. J. García Badaracco, *Psicoanálisis Multifamiliar* (Paidós, Buenos Aires, 2000).
12. C. M. Anderson, (1982).
13. J. A. Leff, C. Vaughn, *British Journal of Psychiatry* **139**, 102–104 (1981).
14. A. Aberg–Wistedt, T. Cressell, Y. Lidberg, B. Liljenberg, U. Osby, *Psychiatr Serv* **46**, 1263–6 (1995).
15. J. Guimón, I. Dendaluze, E. Pascual, A. Ruiz, J. Escobar, *Actas Luso–Españolas de Neurología, Psiquiatría y Ciencias Afines* **14**, 128–138 (1986).
16. J. Guimón, A. Ruiz, P. Apodaca, P. Ros de, E. Sota, *Psiquis* **4**, 9–22 (1985).
17. L. R. Moshier, J. G. Gunderson, in *The Disorders of the Schizophrenic Syndrome* L. Bellak, Ed. (Basic Books, New York, 1980).
18. L. R. Moshier, J. Keith, *Schizophrenia Bulletin* **6**, 10–41 (1980).
19. M. Hammer, *Schizophrenia Bull.* **7**, 45–58 (1981).
20. E. M. Pattison, M. L. Pattison, *Schizophrenia Bulletin* **7**, 135–143 (1981).
21. C. C. Tolsdorf, *Fam Process* **15**, 407–17 (1976).

22. E. Zbinden, W. Fisher, D. Goerg, N. Camparini, in *Manage or Perish? The Challenges of Managed Mental Health Care in Europe* J. Guimón, N. Sartorius, Eds. (Kluwer Academic, New York, 1999) pp. 585–595.
23. R. P. Liberman, in *Principles and Practice of Milieu Therapy* J. G. Gunderson, Ed. (Jason Aronson, New York, 1983).
24. J. Guimón, M. Sunyer, J. Sanchez de Vega, B. Trojaola, in *Schizophrenia and affective psychoses. Nosology in contemporary psychiatry* F. P. Ferrero, A. E. Haynal, N. Sartorius, Eds. (John Libbey CIC, 1992) pp. 157–167.
25. J. Guimón, A. Ruiz, P. Apodaca, P. de Ros, E. Sota, *Psiquis* **VI**, 9–22 (1985).
26. M. Hojat, J. S. Gonnella, G. Xu, *Acad Med* **70**, 305–12 (1995).
27. S. G. Kellam, J. L. Shmelzer, A. Beman, *Archives Of General Psychiatry* **20**, 169–183 (1966).
28. R. H. Moos, *The social climate scales. A user's guide* (Consulting Psychologists Press, 1987).
29. R. H. Moos, *Evaluating treatment environments. The quality of psychiatric and substance abuse programs* (Transaction, New Brunswick, 1997).
30. O. Kernberg, *International Journal of Group psychotherapy* **28**, 3–25 (1978).
31. O. Kernberg, *Psychiatry* **42**, 24–39 (1979).
32. S. H. Foulkes, *Lancet* **1**, 433 (1965).
33. W. Bion, & Rickman, J. *Lancet*, 678–681 (1943).
34. R. Kaës, Ed., *L'institution et les institutions. Etudes psychanalytiques* (Dunod, Paris, 2000).
35. E. Jacques, in *New Directions in Psychoanalysis*. (Marshfield Reprints, London, 1977).
36. R. N. Rapaport, *La communauté thérapeutique* (François Maspéro, Paris, 1974).
37. F. Fornari, in *L'institution et les institutions. Etudes psychanalytiques* R. Kaës, Ed. (Dunod, Paris, 2000) pp. 95–130.
38. R. Kaës, Ed., *Souffrance et Psychopathologie des liens institutionnels* (Dunod, Paris, 1996).

39. C. Appel, paper presented at the 17th Alcohol Epidemiology Meeting Kettil Bruun Society for Social and Epidemiological Research on Alcohol, Sigtuna, June 9–14 1991.
40. J. P. Pinel, in *Souffrance et psychopathologie des liens institutionnels* R. Kaës, Ed. (Dunod, Paris, 1996) pp. 49–80.
41. E. Enriquez, in *L'institution et les institutions. Etudes psychanalytiques* R. Kaës, Ed. (Dunod, Paris, 2000) pp. 61–95.
42. A. Hillert et al., in *The Image of Madness* J. Guimón, W. Fischer, N. Sartorius, Eds. (Karger, Basel, 1999).
43. J. Guimón, *Inequity and Madness. Psychosocial and Human Rights Issues* (Kluwer Academic, New York, 2001).
44. J. Guimón, *Los prejuicios contra la Psiquiatría*. J. Guimón, Ed., Biblioteca de Salud Mental (Core Academic, Madrid, 2002), vol. 5.
45. J. Guimón, W. Fischer, N. Sartorius, *The Image of Madness. The Public Facing Mental Illness and Psychiatric Treatment* (Karger, Basel, 1999).
46. C. Herzlich, *Santé et maladie. Analyse d'une représentation sociale* (Editions de l'Ecole des hautes études en sciences sociales, Paris, 1969).
47. S. Moscovici, *La psychanalyse, son image et son public. Etude sur la représentation sociale de la psychanalyse* (Presses Universitaires de France, Paris, 1961).
48. J. Cohen, E. L. Struening, *Journal of Abnormal and Social Psychology* **64**, 349–360 (1962).
49. S. A. Star, “Psychiatry, the Press and the Public” (National Opinion Research Center–University of Chicago, 1956).
50. W. Fischer, D. Goerg, E. Zbinden, J. Guimón, in *The Image of Madness The Public Facing Mental Illness and Psychiatric Treatment* J. Guimón, W. Fischer, N. Sartorius, Eds. (Karger Medical and Scientific Publishers, Basel, 1999) pp. 162–186.
51. D. Goerg, W. Fischer, E. Zbinden, J. Guimón, in *The Image of Madness. The Public Facing Mental Illness and Psychiatric Treatment* J. Guimón, W. Fischer, N. Sartorius, Eds. (Karger Medical and Scientific Publishers, Basel, 1999) pp. 38–55.

52. D. Goerg, E. Zbinden, W. Fischer, J. Guimón, *European Psychiatry* **12**, 115s (1997).
53. G. Wolff, S. Pathare, T. Craig, j. Leff, *British Journal of Psychiatry* **168**, 183–190 (1996).
54. G. Wolff, S. Pathare, T. Craig, j. Leff, *British Journal Of Psychiatry* **168**, 191–198 (1996).
55. G. Wolff, S. Pathare, T. Craig, j. Leff, *British Journal Of Psychiatry* **168**, 441–447 (1996).
56. G. Wolff, S. Pathare, T. Craig, J. Leff, *Psychiatric Bulletin* **20**, 68–71 (1996).
57. J. Guimón, a. et, paper presented at the VII Reunión de la sociedad Española de Psiquiatría Biológica 1980.
58. J. Guimón, A. Ozamiz, I. Viar, paper presented at the Actas de la Reunión Nacional de Psiquiatría Biológica, Madrid 1979.
59. M. C. Angemeyer, *European Psychiatry* **12**, 114s (1997).
60. M. C. Angermeyer, R. Däumer, H. Matschinger, *Pharmacopsychiat* **26**, 114–120 (1993).
61. D. Eker, B. Oner, in *The Image of Madness* J. Guimon, W. Fischer, N. Sartorius, Eds. (Karger, Basel, 1999) pp. 1–13.

NOTAS

- I El número de casos presentes en una unidad de población en un momento dado se denomina “prevalencia en un punto”. El número de casos en un determinado periodo, se llama “prevalencia en un periodo”.
- II Si se acepta, por ejemplo, que el diagnóstico emitido en un hospital es fiable (lo que se ha puesto en duda al observarse discrepancias de diagnósticos en distintos países o centros (4) tendremos que preguntarnos, además, cuántos esquizofrénicos no hospitalizados o no tratados hay en una población, antes de poder hablar de incidencias o prevalencias.
- III Por otra parte, las investigaciones en sondeos de muestras de la población son difíciles debido a que las muestras tienen que ser muy amplias para ser

fiables. Los registros de casos, que incluyen todos los contactos con servicios psiquiátricos, sean hospitalarios o extrahospitalarios, poseen un marco de referencia intermedio. Sin embargo tal procedimiento no es útil para enfermedades como los estados de ansiedad y los estados de depresión que no suelen originar ingresos hospitalarios ni en muchos casos consultas psiquiátricas, por lo que hay que recurrir a muestras de la población general, por ejemplo según el registro electoral, o a muestras más restringidas como la clientela de los médicos generales.

- IV Los problemas son más importantes cuando se estudia la prevalencia que la incidencia. En la prevalencia en un periodo se suman de hecho los casos nuevos aparecidos en ese periodo más los casos que empezaron antes de ese periodo pero que persistían durante él. Esto introduce nuevas dificultades, dado que habitualmente se incluyen en estos estudios, por ejemplo, a pacientes esquizofrénicos que residían en un hospital en el momento de la encuesta aunque no presentaran ya síntomas activos. Si deben o no ser incluidos estos pacientes no es una cuestión de rutina sino que depende del propósito del estudio.
- V El registro de casos es el método más útil para la evaluación de los servicios y uno de los instrumentos más eficaces en epidemiología psiquiátrica. Se puede utilizar para obtener información sobre las personas que utilizan los servicios, sobre los servicios mismos, como muestreo fiable (dado que identifican a todos los pacientes pasados por cualquier tipo de agencia comunitaria) y para información de los distintos servicios sobre los pacientes que acuden o han acudido.
- VI Creía que era artificial el intento de proponer diagnósticos.
- VII En un estudio que hicimos en Ginebra (22) observamos que los pacientes recurren más a menudo a la ayuda profesional que los sujetos en la población general. Los profesionales en general también cumplen “una función emocional”, sobre todo cuando la asistencia es requerida dentro de un contexto psiquiátrico. Es sólo en funciones instrumentales y de crisis que aparecen los profesionales o los demás. Para la “función de crisis”, el peso que llevan las familias disminuye sensiblemente para dejar paso a los profesionales en los pacientes, y a los amigos, de forma menos marcada, en los sujetos de control
- VIII Se trata de recuerdos colectivos, casi siempre de acontecimientos relacionales que se han producido en un pasado lejano y que son contados siem-

pre de una manera igual y repetitiva, como para demostrar una hipótesis o una afirmación de la cual tienen que ser la prueba.

- IX El profesional mantiene relaciones ambivalentes con la institución porque se encuentra atrapado entre el deseo de satisfacer sus fines propios y la renuncia necesaria al funcionamiento del conjunto. La relación con la institución moviliza afectos negativos como el odio y sobre todo la envidia. El profesional puede verse afectado por una auténtica “parálisis psíquica del pensamiento” por la que los pensamientos personales que se salen del discurso común son atacados y destruidos.
- X Si, por casualidad los mencionan, dice este autor, “es para usurpar la palabra de los pacientes, presentándose como los portavoces de sus pedidos, sin que aquellos con su cortejo de angustias y violencia puedan expresarse directamente en un lugar colectivo en donde su palabra sería esperada y escuchada”.
- XI El “componente cognoscitivo” está formado por las creencias e ideas de un individuo sobre un objeto social. Los “estereotipos” que desarrollamos y mantenemos sobre tantos objetos son su manifestación más clara y representativa. El componente “afectivo” es la carga emocional asociada a la actitud y depende de las experiencias del individuo, especialmente de las más tempranas. El “componente conductual” de la actitud es la tendencia que imprime en el individuo a reaccionar o actuar de una forma determinada. Es el componente que mejor predice la conducta, aunque la conducta nunca es totalmente predecible. En efecto, existen diferencias importantes entre las actitudes verbalizadas y la conducta.
- XII Como los conceptos de rechazo y distancia social son prácticamente superponibles, otros cuestionarios empleados para medir mejor la amplitud del prejuicio hacia los pacientes psiquiátricos son los derivados de la “escala de distancia social” que desarrolló el sociólogo americano Bogardus. En nuestro estudio, además de las situaciones desviadas, el cuestionario investigaba algunas representaciones de los sujetos sobre la enfermedad mental y actitudes hacia la medicación psiquiátrica.
- XIII Preguntas tales como: “¿le importaría tener a enfermos mentales viviendo en el vecindario?”, “¿le importaría trabajar con alguien que padeciera una enfermedad mental?”, o “¿invitaría a alguien a su casa aun sabiendo que padece una enfermedad mental?”.

CAPITULO 7

RASGOS, FACTORES Y SÍNTOMAS

Aunque originalmente los síntomas de la Psicopatología actual se calcularon de la tradicional Psicopatología descriptiva, poco a poco se ha ido introduciendo una Psicopatología “experimental” apoyada por una parte en el Modelo Correlacional o Psicométrico y por otra en el importante desarrollo de lo que se ha venido a llamar “Neurociencias cognitivas”.

1. RASGOS

Desde los años cuarenta del pasado siglo, se propusieron una serie de *tests* “psicométricos” para evaluar distintos aspectos de la personalidad en sujetos normales, detectando “rasgos” y “factores”. Se pueden comparar los “rasgos” que se utilizan para describir la personalidad a los “átomos” de la Física (1). La agrupación de esos rasgos da lugar a “factores” comparables a las “moléculas”. Finalmente, la combinación de diversos factores produce los “trastornos” utilizados en las clasificaciones categoriales. Stone propone como ejemplo la “orientación hacia los demás” que es un factor común a las personalidades histriónicas, hipomaníacas y extravertidas. Ese factor puede ser observable desde la infancia de muchas personas mientras que, en otros niños, vemos una tendencia opuesta a apartarse de los demás. En la edad adulta, los factores “moleculares” pueden ser fraccionados en rasgos más

“atómicos” como asertividad, jovialidad, sociabilidad, tolerancia o, por el contrario, timidez, distanciamiento, intolerancia.

Al hacer un esfuerzo para describir diversos rasgos¹ Stone llegó a recopilar seiscientas palabras, la mayoría para rasgos maladaptativos y menos para rasgos positivos¹, lo que le hizo pensar que las personas inventan más palabras para definir los rasgos “malos” que para los rasgos “buenos”. “Los manuales de clasificación psiquiátrica, señala acertadamente, se fijan poco en los rasgos positivos que, por supuesto, ejercen una influencia muy importante en el pronóstico, modificando en muchos casos el impacto de ciertos rasgos maladaptativos”.

Posteriormente lo que hizo este autor es reducir esos rasgos a factores llegando a un total de cincuenta, que se pueden dividir en dos grandes grupos: aquellos que pertenecen a rasgos que son molestos para las demás personas (2) y aquellos que son sólo molestos para la persona que exhibe el rasgo en cuestión.

Por poner un ejemplo, de entre estos rasgos (1) algunos se asocian a trastornos graves, como la maníaco-depresión:

- Temperamento depresivo: pesimismo, pereza en el trabajo, inhibición sexual, preocupaciones crónicas, timidez...
- Temperamento maníaco: actitud demostrativa, extraversión, intensidad, insubordinación, excesiva ambición, diletantismo, exceso de confianza, temperamento irritable: dogmatismo, tendencia a los celos, irascibilidad, irritabilidad...

Como vemos en este ejemplo, algunos rasgos correlacionan bien con el temperamento presente en ciertos trastornos como el depresivo o el maniaco. Sin embargo, para delimitar ese y cada uno de los otros trastornos, en el diagnóstico categorial se utilizan características anormales del individuo, que se pueden poner de manifiesto mediante una entrevista (“síntomas”) o (menos frecuentemente) que se pueden poner en evidencia mediante deter-

minadas maniobras (“signos”). Algunas de esas características existen siempre en la personalidad del paciente (rasgos) y otras aparecen sólo en determinados momentos (3). Se habla así, por ejemplo, de ansiedad “rasgo” y ansiedad “estado”. Strelau y Angleitner (4) (1991) señalan que la heredabilidad de los rasgos del temperamento oscila entre el 50% y el 70%. Por ejemplo, Meehl 1990 hablando de esquizofrenia denomina a esa tendencia hereditaria “esquizogéne” que se manifiesta a través de unos rasgos en el “fenotipo” como capacidad reducida de placer, hipohedonia, e introversión.

2. FACTORES Y SÍNTOMAS

Los factores, por su parte, representan tendencias en el humor y la conducta a menudo visibles ya en el nacimiento o en la infancia y relevantes para describir a personas normales o para personas con alteraciones psíquicas menores. En general se han extraído de observaciones de la personalidad de la población general. En cambio, los síntomas que componen los trastornos se han descrito a partir de la observación de personas excepcionales, como algunas personalidades geniales y, sobre todo, de los pacientes mentales graves. Por ello, aunque hay correlación entre síntomas y trastornos, no suele haber congruencia entre “factores” y “trastornos”.

Entre los instrumentos creados para medir los factores de personalidad el más utilizado ha sido el “Cuestionario de Personalidad 16–PF” de Cattell^{III}.

Michels (1989) encontró útil distinguir entre tres variables de la personalidad: “matiz” (*bue*), “intensidad”, y “grado” de patología o de salud. El vocabulario con que se designa el matiz es básicamente el de los trastornos, por ejemplo, obsesivo–compulsivo, pasivo, histriónico, distímico. Se trata de palabras poco deli-

mitadas, “borrosas”. Nuestra habilidad para reconocerlas es subjetiva e incierta. La variable de intensidad se refiere al lugar en que se sitúa la característica mencionada a lo largo de un abanico que va desde “ligero” hasta “extremo”. El grado de salud o patología en la personalidad es una variable que pertenece a lo que se podría llamar la “adaptabilidad” de la personalidad a las circunstancias. Mientras que el matiz de la personalidad no cambia nunca, la intensidad y la adaptabilidad sí cambian con el paso del tiempo y con distintos tratamientos.

3. LOS MÉTODOS PARA LA EVALUACIÓN

En los últimos años con el Modelo Correlacional se ha desarrollado (con mayor o menor fortuna) la medición y la descripción, como “rasgos” (o atributos) y “dimensiones”, de otras muchas variables “consistentes” del comportamiento. Pronto se intentaron encontrar correlaciones con marcadores neuropsicológicos y bioquímicos, con lo que se propusieron distintos “espectros”.

La utilización realizada en los últimos años en Psicopatología de estos conceptos provenientes inicialmente de estudios “psicométricos” realizados por psicólogos en sujetos normales obliga a los psiquiatras a familiarizarse con toda una serie de términos novedosos para éstos y con los instrumentos que se han desarrollado para medirlos.

3.1. Las aproximaciones “científicas” a la evaluación

A lo largo de los últimos diez años, todos los aspectos de la Medicina están bajo escrutinio. Cada vez con más frecuencia, tanto los financiadores de los servicios clínicos como los directores de los programas, han aceptado la utilidad de la “Medicina basada en las pruebas”, aproximación “científica”^{IV}

que exige la realización de estudios controlados con diseños experimentales^v.

En la Psicología descriptiva fenomenológica se usaron métodos subjetivos que van desde la “empatía” hasta el llamado “sentimiento precoz” y se elaboraba una historia clínica tradicional. Posteriormente se han descrito los métodos “focales”, entrevistas que estimulan áreas específicas de los procesos mentales del sujeto, facilitando respuestas más estructuradas en estas áreas.

Si las entrevistas se hacen más estructuradas, como en los cuestionarios de personalidad y las escalas de valoración (*rating scales*) se obtienen observaciones clínicas más cuantificables, pero no más objetivas, en realidad (5). Cuando se introducen además tests cognitivos, tests de respuestas conductuales, medidas psicofisiológicas, etc. se puede hablar de métodos “cuasiobjetivos” pero sólo las medidas fisiológicas totalmente involuntarias e inconscientes (como las medidas neurofisiológicas cerebrales, las nuevas técnicas de neuroimagen, las pruebas bioquímicas) pueden considerarse “objetivas”. Incluso en estos métodos, como hemos comentado antes, hay numerosas variables que interfieren, como motivación, afecto, adaptación, elaboración introspectiva, tipo de personalidad, nivel socioeconómico, etc. (6).

A través de estos instrumentos se ha intentado delimitar los fenotipos de muchos trastornos psiquiátricos. Se ha hablado de “endofenotipo” (fenotipo interno) y de “exofenotipo” (fenotipo observable) de una enfermedad. Los primeros comprenden los síntomas identificados por los métodos de la Psicopatología descriptiva y por nuevos instrumentos. Los segundos están constituidos por “rasgos” o signos más próximos al genotipo (variables neurobiológicas o neuropsicológicas). Estas manifestaciones pueden constituir marcadores de vulnerabilidad o indicadores de riesgo.

3.2. Instrumentos de medida

En la Tabla 7.1. recogemos, sin pretensión de ser exhaustivos, algunos de los instrumentos más utilizados actualmente.

TABLA 7.1.
ALGUNOS INSTRUMENTOS PARA LA EVALUACIÓN DE RASGOS Y SÍNTOMAS

<p>1. Ansiedad</p> <ul style="list-style-type: none"> • Disinhibition and Boredom Susceptibility Scale • Retrospective Self-Report of Behavioural Inhibition (RSRI) • Cheek's Shyness Scale(7) • Liebowitz's Social Anxiety Scale • Escala de la desvergüenza TOSCA • Livesley's anxiety dimensions scale <p>2. Alteraciones Psicosomáticas</p> <ul style="list-style-type: none"> • The Monash's Interview for Liaison Psychiatry (MILP)(8) • The Toronto Alexithymia Scale (9) • Lista de quejas subjetivas de Giessen (GSCL) • Kwapil's Social anhedonia scale (10) • Attention to Body Shape Scale (11) • Multidimensional Perfectionism Scales <p>3. Alteraciones de la personalidad</p> <ul style="list-style-type: none"> • Barratt's Impulsiveness Scale • "Sensation-Seeking Scale" • Cloninger's Harm Avoidance scale • The World Health Organization's World Mental Health Survey Initiative .(12) • The borderline personality traits scale (BPT)(13) • The Perceived Social Support Scale-R(14) • Cloninger's "novelty seeking," "reward dependence," and "harm avoidance"(15) • The Schizotypal Personality Questionnaire (SPQ)(16) • Overt Agresion Scale, OAS. • Agitated Behavior Scale, ABS (17). • Risk of Violence Scale, RV. <p>4. Alteraciones afectivas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Escala de Young para la manía • BSD (18) • 15-point hypomanic symptoms checklist (19) • Operational Criteria for the psychotic illness checklist (OPCRIT) (20, 21) • Affective Disorders Dimension Scale, BADDs,(22) <p>5. Alteraciones psicóticas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sbrana's Clinical Interview for the Psychotic spectrum (SCI-PSY) (23) • OPCRIT (23) • Magical Ideation • Perceptual Aberration scales • Physical Anhedonia scale • Escala de Andreasen para síntomas positivos (SAPS) • Escala de Andreasen para síntomas negativos (SANS)

3.3. Límites del abordaje “científico” en la evaluación

3.3.1. La Psiquiatría basada en las pruebas

Los estudios sobre el diagnóstico realizados desde la aproximación científico–natural agrupan mediante técnicas de análisis factorial los exofenotipos para formar dimensiones e intentan encontrar en exámenes de laboratorio marcadores que covaríen con ellos para obtener endofenotipos. Estos procedimientos, junto a los estudios de los tratamientos y las indagaciones familiares son propios de la “Psiquiatría basada en las pruebas” que es, además de un método codificado, “una idea reguladora y un movimiento socio–político” (24) (25). Como dice Miller (26), la neutralidad moral es un mito cuando se discuten posturas incompatibles en la investigación.

En efecto, el lenguaje de la Psiquiatría es a la vez científico, moral y político. No es tan fácil como hace unos años definir el carácter científico de la Medicina, como dice Gracia (27). El médico, aunque requiera una formación científica no es un científico sino, de hecho, un “agente social” aunque tiene que tener una formación científica más completa que otros (como un sereno o un barrendero, dice Gracia). En realidad los procedimientos de la Psiquiatría basada en las pruebas se están utilizando principalmente para elegir los “tratamientos basados empíricamente” en el contexto de las restricciones de presupuestos (28) lo que hace que se favorezcan unas u otras opciones plausibles según apoyen o no nuestras orientaciones previas.

Las aproximaciones psicosociales en Salud mental han sido puestas en entredicho por la dificultad que tienen en someter sus aseveraciones a procedimientos científico–naturales. El movimiento de la Psiquiatría basada en las pruebas (o “empíricamente justificada”) ha realizado

importantes progresos mediante el establecimiento de *task forces* y guías terapéuticas (29–31) pero se enfrenta a problemas específicos que limitan su alcance (24), como las dudas sobre la validez externa, la fiabilidad de los diagnósticos y las intervenciones que utiliza y sobre la transparencia de las revisiones de evaluación que se realizan (30).

Teniendo siempre en cuenta esas limitaciones, en los capítulos que siguen mencionaremos sobre todo los estudios empíricos realizados sobre determinadas aproximaciones diagnósticas.

3.3.2. Los abusos en la medición

Como dice Berrios (32) se pensó que la calibración clínica de los síntomas podría ser completada por la descripción cuantitativa. Se construyeron escalas (33) para dar un número a la intensidad del síntoma. Los números se utilizaron para facilitar la investigación estadística y para la modelización de constructos psicopatológicos. Sin embargo, los principios tradicionales psicométricas no son suficientes para justificar la medida de síntomas psiquiátricos porque, por ejemplo, la inteligencia y los rasgos de personalidad son objetos conceptuales distintos y son susceptibles de ser representados por un número de forma distinta. El problema es mayor cuando se intentan obtener puntuaciones globales (obtenidas a través de la suma de puntuaciones de ítems individuales) de patología porque rara vez tienen un contenido homogénea (34).

“En el furor por cuantificar, dice, se asocian medidas como los que representan una experiencia mental (los llamados “análogos visuales”) con otras medidas electrónicas de respuestas motoras pensadas para representar procesos internos (tiempos la reacción). La transferencia de infor-

mación del síntoma al *ítem* y al número es gobernada por condiciones diferentes y la forma de medida debe justificarse por separado y no es probable que esté justificada la computación en común”.

Los psiquiatras, dice Berrios, “al intentar cuantificar la gravedad han asignando audazmente números a los síntomas basándose en escalas sugestivas de intensidad, por ejemplo, la elevada frecuencia o la intensidad sensorial de una alucinación. Sin embargo, tal intensidad puede no considerarse clínicamente tan importante como el hecho de que sujeto escuche que la voz le exige que se mate. En otras palabras ciertos síntomas pueden necesitar ser cuantificados más bien en relación con su contenido semántico para indicar su gravedad. De forma semejante no hay criterios claros para decidir si un síntoma que está todo el tiempo presente es más intenso que uno que se presenta de forma episódica”.

Finalmente, concluye, no es probable que todos los síntomas puedan medirse con el mismo instrumento porque cambian, son confusos y a veces opacos. Adicionalmente, a veces, los síntomas no han sido separados de forma adecuada en sus componentes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Stone MH. *Abnormalities of Personality*. New York: W.W.Norton & Co; 1993.
2. González Chávez M, editor. *La transformación de la Asistencia Psiquiátrica*. Madrid: Mayoría; 1980.
3. Guimón J. El estado actual de la asistencia psiquiátrica. In: Guimón J, Sota E, Sartorius N, editors. *La Gestión de las intervenciones psiquiátricas*. Bilbao: Universidad de Deusto; 2003. p. 23–45.

4. Strelau J, Angleitner A, editors. *Explorations in temperament*. New York: Plenum; 1991.
5. Guimón J. Reflexiones sobre el carácter científico de la psiquiatría. *Psiquis* 1981; **2**: 118–125.
6. Guimón J. *La profession de psychiatre. Evolution et devenir*. Paris: Masson; 1998.
7. Sakuragi T. Association of culture with shyness among Japanese and American university students. *Percept Mot Skills* 2004; **98** (3 Pt 1): 803–13.
8. Clarke D, Smith G, Dowe D, McKenzie D. An empirically derived taxonomy of common distress syndromes in the medically ill. *J Psychosom Res*. 2003; **54** (4): 323–30.
9. Grabe H, Spitzer C, Freyberger H. Alexithymia and personality in relation to dimensions of psychopathology. *Am. J. Psychiatry*. 2004; **161** (7): 1299–301.
10. Kwapil T. Social anhedonia as a predictor of the development of schizophrenia–spectrum disorders. *J. Abnorm Psychol*. 1998; **107** (4):558–65.
11. Beebe DW. The attention to body shape scale: *A new measure of body focus*. *Journal of Personality Assessment* 1995; **65** (3):486–501.
12. Wang P, Lane M, Olfson M, Pincus H, Wells K, Kessler R. Twelve–month use of mental health services in the United States: results from the National Comorbidity Survey Replication. *Arch. Gen. Psychiatry* 2005; **62**. (6): 629–40.
13. Elovainio M, Kivimaki M, Puttonen S, Heponiemi T, Pulkki L, Keltikangas–Jarvinen L. Temperament and depressive symptoms: a population–based longitudinal study on Cloninger's psychobiological temperament model. *J. Affect Disord*. 2004; **83** (2–3): 227–32.
14. Blumenthal JA, Burg MM, Barefoot J, Williams RB, Haney T, Zimet G. Social support, type behaviour, and coronary artery disease. *Psychosom. Med*. 1987; **49** (331–340).
15. Cloninger CR, Svrakic DM, Przybeck TR. A psychobiological model of temperament and character. *Arch. Gen. Psychiatry* 1993; **50**: 975–990.

16. Calkins M, Curtis C, Grove W, Iacono W. Multiple dimensions of schizotypy in first degree biological relatives of schizophrenia patients. *Schizophr Bull* 2004; **30** (2): 317–25.
17. Brenner HD, Hodel B, Genner R, Roder V, Corrigan P. Biological and Cognitive Vulnerability Factors in Schizophrenia: Implications for Treatment. *British Journal of Psychiatry* 1992; 161 (suppl 18): 154–163.
18. Ghaemi S, Hsu, D. A Bipolar spectrum disorder: a pilot study. *Psychopathology*. 2004; **37** (5): 222–6.
19. Smith D, Muir W. a. Is borderline personality disorder part of the bipolar spectrum? *Harv. Rev. Psychiatry*. 2004; **12** (3): 133–9.
20. Serretti A, Olgiati P. Dimensions of major psychoses: a confirmatory factor analysis of six competing models. *Psychiatry Res*. 2004; **30** (127(1–2)): 101–9.
21. Serretti A, Olgiati P. Profiles of “manic” symptoms in bipolar I, bipolar II and major depressive disorders. *J. Affect Disord* 2005; **84** (2–3): 159–66.
22. Craddock N, Jones I, al. The Bipolar Affective Disorder Dimension Scale (BADDS)—a dimensional scale for rating lifetime psychopathology in bipolar spectrum disorders. *BMC Psychiatry* 2004; **4**. (1):19.
23. Sbrana A, Dell’Osso L, Benvenuti A, Rucci P, Cassano P, Banti S, et al. The psychotic spectrum: validity and reliability of the Structured Clinical Interview for the Psychotic Spectrum. *Schizophr Res*. 2005; **15** (75(2–3)): 375–87.
24. Henningsen P, G R. The use of evidence–based medicine in psychotherapeutic medicine. *Psychother Psychosom Med Psychol* 2000; **50** (9–10): 366–75.
25. Oakley–Browne M. EBM in practice: psychiatry. *Med. J. Aust*. 2001; **16** (174): 403–4.
26. Miller R. Scientific vs. clinical–based knowledge in psychology: a concealed moral conflict. *Am. J. Psychother* 2001; **55** (3): 344–56.
27. Gracia D. El poder médico. In: Ruidrejo P, Medina A, Rubio JL, editors. *Psicología Médica*. Madrid: McGraw–Hill/Interamericana de España; 1996. p. 601–617.

28. Henningsen P, Rudolf G. The use of evidence-based medicine in psychotherapeutic medicine. *Psychother Psychosom Med. Psychol* 2000; **50** (9-10): 366-75.
29. Sanderson W. The case for evidence-based psychotherapy treatment guidelines. *Am. J. Psychother* 1998; **52** (3): 382-7.
30. Chambless D, Ollendick T. Empirically supported psychological interventions: controversies and evidence. *Annu. Rev. Psychol* 2001; **52**: 685-716.
31. Chambless DL, Hollon S-D. Defining empirically supported therapies. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 1998; **66** (1): 7-18.
32. Berrios G. De la Fenomenología a la estadística. In: Bulbena Vilaarrasa A, Berrios GE, Fernández de Larrinoa P, editors. *Medición clínica en Psiquiatría y Psicología*. Barcelona: Masson; 2000.
33. Dingemans PM, Linszen DH, Lenior ME, Smeets RM. Component structure of the expanded Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS-E). *Psychopharmacology (Berl)* 1995; **122** (3): 263-7.
34. Fara, G.

NOTAS

- I Allport y Odbert en 1936 llegaron a 18.000 palabras.
- II Posteriormente recomienda reducir esta lista a 500 rasgos.
- III Que aportó también el “Cuestionario de Análisis Clínico” (CAQ) así como el “*Eysenck Personality Questionnaire E.P.Q.*”.
- IV El método científico o experimental consiste, como es bien sabido, en observar los hechos significativos, formar hipótesis para explicarlos y someterlos a observación experimental.
- V El término “diseño experimental” se refiere, como es sabido, a las actividades interrelacionadas que se requieren para cualquier investigación de las hipótesis científicas o experimentales. Este término se usa también en un sentido restringido, al referirse al tipo de planificación para asignar los sujetos del experimento a las condiciones experimentales y, a veces, al análisis estadístico asociado con dicho plan.

CAPÍTULO 8

DIMENSIONES Y ESPECTROS

1. DIMENSIONES

Stone señala que, mientras que la aproximación diagnóstica basada en categorías corresponde a la idea de un computador digital, la aproximación dimensional corresponde a la de un computador analógico (1). Ya con la creación y la utilización de instrumentos como el MMPI se habían realizado intentos de transformar categorías en dimensiones. Numerosos psicólogos destacados adoptaron esta posición.

La personalidad se puede considerar de forma dimensional como un conjunto de variaciones cuantitativas a lo largo de varios rasgos o dimensiones que determinan un perfil específico (2) en vez de forzar la integración de los pacientes en categorías cerradas. Se acepta así la existencia de casos heterogéneos, así como que existen transiciones entre las clases y se considera la normalidad y la anormalidad como un *continuum* más que como fenómenos distintos y separables.

Basándose en es posición, frente al diagnóstico “categorial” de las enfermedades mentales utilizado en el DSM IV se han propuesto para algunos trastornos diagnósticos “dimensionales”, alternativa que permite entender mejor la heterogeneidad de los síntomas y la falta de fronteras claras entre los diagnósticos.

Permite este sistema además detectar mejor síntomas y rasgos subumbrales y cuantificar los síntomas. El análisis factorial permite a partir de ahí, encontrar las dimensiones principales que subyacen a esas variables, identificar los rasgos de personalidad que subyacen (3).

El punto de vista dimensional define los trastornos psíquicos como variantes maladaptativas que no forman categorías discontinuas sino que tienen una distribución continua. Existen dimensiones que van desde la existencia en alto grado de un rasgo hasta su ausencia (que se podrían llamar rasgos de distribución “unidimensional”) y otras que se distribuyen entre dos extremos opuestos, como en una tipología de tipos extremos (que se denominarían rasgos “bidimensionales”) (Tabla 8.1.).

Tabla 8.1.
PRINCIPALES DIMENSIONES PROPUESTAS EN PSICOPATOLOGÍA

Unidireccionales
<ul style="list-style-type: none"> • “psicoticismo” • “amabilidad” • “responsabilidad”
Bidireccionales
<ul style="list-style-type: none"> • “extraversión” – “introversión” • “neuroticismo” – “estabilidad” • “apertura a la experiencia” • “búsqueda de novedades” – “evitación del daño” • “dependencia de la gratificación” • “Impulsividad” – “compulsividad” • “Inhibición” – “desinhibición”

Una formulación inicial dentro de los modelos teóricos dimensionales fue el “modelo interpersonal circunplejo” El más conocido es el de Wiggins (4) que utiliza 16 tipos de personalidad en dos ejes de actividad. Tiene la ventaja de subrayar la unidad de cada individuo en su personalidad total.

Desde la aparición del DSM III se han hecho esfuerzos por convertir las categorías de la personalidad en dimensiones que

miden el grado al que la persona exhibe alguno de los tipos reconocidos en esa clasificación. En ese mismo sentido figuran los intentos de Mezzich (5) de una clasificación por prototipos más que por categorías.

Eysenck desde 1967, inspirado en la descripción de los temperamentos de Hipócrates y Galeno, propuso las dimensiones “extraversión”–“introversión”ⁱ, “neuroticismo”–“estabilidad”ⁱⁱ y “psicoticismo”ⁱⁱⁱ. La extroversión–introversión iría directamente relacionada con los niveles de activación del Sistema Nervioso Central, mientras que la dimensión neuroticismo se fundamentaría en la actividad del Sistema Nervioso Simpático.

Sjobring 1973 describió un modelo de personalidad en términos de una base biológica que permite la comprensión de una tercera dimensión (la estabilidad).

Distintos autores propusieron posteriormente un número variable, generalmente creciente, de dimensiones.

El sistema de Millon (1981) (6), basado en las polaridades mencionadas por Freud como importantes para la personalidad^{iv} propone tres dimensiones^v.

En los años 70, Tyrer y Alexander (1988) (7) desarrollaron un sistema multifactorial, con rasgos que les permitieron dividir a los pacientes con trastornos de personalidad a los que entrevistaron con una encuesta especial en cuatro grupos llamados “sociopático”, “pasivo dependientes”, “anancástico” y “esquizoides”. Llegaron a una lista de 24 rasgos razonablemente separables^{vi}.

Liivesley y cols. (8) 1986, identificaron conductas prototípicas para la mayoría de las categorías del DSM III. Subrayaron más las conductas que los rasgos. Lo cierto es que en algunos casos no es tan clara la distinción entre rasgos y conductas: por ejemplo en la hipomanía es difícil la separación entre exuberancia o jovialidad y el decir chistes compulsivamente^{vii}. Stone (1) señala que, al discutir las dimensiones de la personalidad, se

plantea a menudo la pregunta de cuántas dimensiones es preferible incluir. En clínica si queremos capturar una docena de trastornos, por ejemplo, podemos basarlos en cuatro dimensiones. Si varios trastornos pueden ser unidos en uno, nos bastaría con tres dimensiones. Sin embargo, este sistema que puede ser simple borra distinciones clínicamente importantes. Para el investigador, en cambio, sobre todo si trabaja sobre la personalidad normal, es necesario utilizar muchas dimensiones. Actualmente los investigadores están satisfechos con un sistema de cinco dimensiones, pero para algunos trabajos clínicos se utilizan dimensiones de “bajo orden”, en forma de subdivisiones.

El modelo llamado de los cinco grandes factores de personalidad (“*Big Five*”) ha superado al modelo de Eysenck y ofrece una teoría unificada sobre los diversos rasgos de personalidad que se investigaron por análisis factorial en diferentes poblaciones. Los rasgos forman las siguientes dimensiones: “neuroticismo”, “extraversión”, “amabilidad”, “responsabilidad” y “apertura a la experiencia”. Otros términos utilizados como “emoción negativa”, “emoción positiva”, “agresión”, “contención” y “absorción”, son rasgos similares a los definidos en el modelo de Eysenck^{VIII}.

Por su parte, Shedler ha propuesto (9, 10) utilizar los resultados obtenidos con su *Shedler–Westen Assessment Procedure* (SWAP–200) que ofrece 12 dimensiones de la personalidad: “salud psicológica”, “psicopatía”, “hostilidad”, “narcisismo”, “disregulación emocional”, “disforia”, “orientación esquizoide”, “obsesionalidad”, “trastorno del pensamiento”, “conflicto edípico” (“sexualización histriónica”), “disociación”, y “conflicto sexual”.

Aunque no hay un modelo que prevalezca totalmente, el sistema de Cloninger es el más ampliamente aceptado. Se basó inicialmente en las dimensiones de “búsqueda de novedades”, “evitación del daño” y “dependencia de la gratificación”^{IX}. Este modelo es particularmente interesante porque refleja tendencias

que se consideran ampliamente bajo control genético, mediado significativamente por un sistema neurotransmisor. Así, pronto se encontraron correlaciones biológicas en el sistema:

1. Actividad dopaminérgica basal baja en la dimensión de búsqueda de novedades.
2. Actividad serotoninérgica alta en la evitación del daño.
3. Actividad noradrenérgica basal baja en la dependencia de la gratificación.

El cuestionario dimensional de la personalidad de Cloninger, en el año 1987 describía ya los cuatro tipos de temperamentos mencionados (búsqueda de novedades, evitación del daño, dependencia de la gratificación) y uno nuevo, la “persistencia”. Son genéticamente homogéneos e independientes los unos de los otros^x. Estos factores son parecidos a los antiguos temperamentos “melancólico” (evitación del daño), “colérico” (descenso de búsqueda de novedades) “sanguíneo” (dependencia de la gratificación) y “flemático” (comparable a la persistencia).

Este modelo de los cuatro (o cinco) temperamentos proporcionaba una buena descripción de los subtipos tradicionales de trastornos de personalidad. Pero no podía distinguir si una persona determinada tenía un trastorno de personalidad o no. Nuevos estudios llevaron a Cloninger a detectar las dimensiones de “conducta autodirigida”, “cooperación” y “autotranscendencia” que ayudan a describir otros aspectos no cubiertos por los anteriores y que pueden llamarse “caracterológicos”.

Uniendo las cuatro dimensiones del temperamento y las tres del carácter Cloninger desarrolló el modelo de siete factores (“*Seven Factors Model, SFM*”), en el que los trastornos se definen como variaciones extremas de los rasgos del temperamento asociados al fracaso para conseguir los logros de “identidad”, “vinculación” e “intimidad”. Cloninger distingue, como hemos

señalado, entre los conceptos de “temperamento”, que contribuye con un 50% (y que incluye los factores de “búsqueda de novedad”, “evitación del daño”, “dependencia del premio” y “persistencia”) y “carácter” que contribuye en el otro 50% (e incluye los factores de “dirección hacia sí mismo”, “cooperación” y “autotranscendencia”). Son principalmente las dimensiones del carácter “dirección hacia sí mismo” y “cooperación”, las que determinan la presencia o ausencia del diagnóstico.

Gabbard (11) ha intentado hacer compatible esta concepción con la visión psicoanalítica y compara el factor auto–dirección con la “auto–estima”, la auto–cohesión con las “representaciones del self” y las “funciones del yo”, la cooperación con las “relaciones internas de objeto externalizadas” en las relaciones interpersonales y la autotranscendencia con la “sublimación” y el “altruismo”.

Algunos estudios han relacionado carácter y temperamento con trastornos psiquiátricos. Así las subescalas de temperamento “timidez frente a extraños”, “impulsividad”, “fatigabilidad”, “sentimentalidad” y “persistencia” aumentan el riesgo de síntomas depresivos (12). Del mismo modo, (13) la esquizofrenia negativa y la dimensiones desorganizadas de la esquizofrenia estarían relacionadas con rasgos de temperamento, mientras que los síntomas psicóticos floridos estarían más relacionados con anomalías caracteriales. Por otra parte, cada subtipo de trastorno de la personalidad tiene puntuaciones propias en las dimensiones del temperamento. Así, el trastorno de la personalidad histriónico se caracteriza por puntuaciones altas en búsqueda de novedades y dependencia de la recompensa y puntuaciones bajas en evitación del riesgo. El trastorno de personalidad antisocial tendría un perfil temperamental similar, con la excepción de tener puntuaciones bajas en dependencia de la recompensa.

Se han puesto en relación los trastornos “internalizadores” (depresión mayor, ansiedad generalizada, trastorno de pánico,

fobias) y los trastornos “externalizadores” (dependencia del alcohol y las drogas, personalidad antisocial y trastornos de conducta) con las dimensiones de personalidad “neuroticismo”, “extraversión” y “búsqueda de novedades”. El neuroticismo alto aparece como un factor de comorbilidad y la búsqueda de novedades contribuye algo a los trastornos externalizantes (14).

Se han realizado muchos estudios con el modelo de siete factores de Cloninger (SFM) (15) que parecen demostrar una cierta base biológica heredada para los rasgos.

El modelo de Cloninger ha recibido críticas (2), entre ellas la de que no se ajusta a una perspectiva teórica específica. Además, cada una de las dimensiones muestra una elevada heterogeneidad tanto en sí misma como con las demás. Por ejemplo, se ha encontrado que las benzodiazepinas y el alcohol reducen las puntuaciones en la dimensión de neuroticismo y al mismo tiempo producen elevación de las puntuaciones en la dimensión de extraversión. Este hallazgo sugiere que existen mecanismos neurofisiológicos subyacentes comunes y, sin embargo, las dos dimensiones continúan considerándose rasgos independientes en ese modelo.

2. INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN DE LAS DIMENSIONES

El *Eysenck Personality Inventory* “E.P.I” de ese autor^{xi} el “Inventario de Personalidad” de Guilford;^{xii} y el NEO-PI para los cinco grandes factores en la personalidad que propuso Goldberg (los *Big-Five*) son los instrumentos que fueron más utilizados inicialmente. Años más tarde se fueron desarrollando instrumentos para ser aplicados en servicios de Salud mental como el “Inventario Clínico Multiaxial de Millon (MCMI)”^{xiii} y el “Inventario de Conductas de Salud” (M.B.H.I.) de ese mismo autor.

Entre los numerosos instrumentos propuestos (16) (Tabla 8.2.) el más utilizado para las cinco dimensiones es el NEO-PI-R de Costa y McCrae y se ha visto que las categorías del DSM y los distintos trastornos de la personalidad se pueden considerar relacionadas con ellas.

El modelo de personalidad propuesto por Livesley se evalúa con un instrumento que describió 18 rasgos dimensionales a través de una medida de autoevaluación con 290 ítems, agrupados en los cuatro grandes factores arriba mencionados (disregulación emocional, conducta disocial, inhibición y compulsividad) y que ha sido validado con técnicas de genética molecular (17).

Tabla 8.2.
INSTRUMENTOS PARA LA EVALUACIÓN DE LOS MODELOS BIDIRECCIONALES

- Cattell
- Eysenck
- 5 Factores
- NEO Personality Inventory General 5–Spectrum Measure (18)
- The Revised NEO Personality Inventory (NEO-PI-R (Samuels, 2004 #3825).
- General 5–Spectrum Measure del Collaborative Spectrum Project
- Structured Clinical Interview for the Psychotic Spectrum (SCI-PSY),
- Tangney's "Attributional Style Questionnaire" (19)
- Cloninger's Temperament and Character Inventory (TCI) (20)
- Andreasen's Three dimensional model (21)
- Toomey's Five dimensional model of (22)
- Shedler–Westen Assessment Procedure (SWAP–200)(9, 10)
- Five Factors model
- The Shedler–Westen Assessment Procedure–200 (SWAP–200),
- Scale scores on the Tridimensional Personality Questionnaire (TPQ) (23)
- General 5–Spectrum Measure (18) , (18)
- Temperament and Character Inventory (TCI)(13)
- Escala dimensional del trastorno afectivo bipolar (24)

Clark y cols señalan dos ventajas de los modelos dimensionales: reemplazan las 300 categorías actualmente existentes por muchas menos dimensiones básicas, y confieren un papel más importante al factor gravedad.

Existen, ciertamente, otros modelos diferentes a los categoriales o dimensionales, concretamente el modelo “prototípico”. Tal modelo parecido al categorial, permite que sus elementos sean más heterogéneos, no idénticos sino similares, y no tienen por qué poseer todas las características de la clase. A semejanza con el método que intuitivamente utiliza el clínico, emplea el criterio de similitudes que conlleva límites difusos para cada clase. Así pues, los prototipos describen elementos representativos y parecidos a una categoría no perfectamente definida. A pesar de su interés, sin embargo, el sistema de prototipos es difícil de aplicar y apenas se ha implantado en Psiquiatría.

3. LIMITACIONES DE LA APROXIMACIÓN DIMENSIONAL

Ya en la elaboración del proyecto del DSM – IV hubo sugerencias para seguir un modelo dimensional (Blashfield, Widiger), basado en la cuantificación de atributos, pero se descartaron por las limitaciones que conlleva (falta de consenso; poco útil para la práctica clínica y la investigación; escaso acuerdo sobre las dimensiones óptimas para clasificar; insuficiencias de base empírica, etc.).

Con la experiencia de estos últimos años, antes de aceptarse la posición dimensional hay que tener en cuenta algunas matizaciones:

- a) No hay acuerdo sobre cuáles son las dimensiones básicas.
- b) El concepto de gravedad es ambiguo, ya que puede referirse a varias áreas (clínica, interpersonal, sociolaboral, etc.) y en ocasiones está condicionado por un espejismo clínico (¿qué es más grave, una aparentemente seudodepresión histérica o una melancolía de intensidad moderada, o una crisis de angustia incipiente?), Sigue estando condicio-

- nado por el subjetivismo del paciente y del clínico, que pueden ser equívocos.
- c) La base de la dimensionalidad puede proceder de un análisis psicopatológico deficiente.
 - d) Pudieran existir categorías bien establecidas, pero que, condicionadas por factores psicosociales, emitieran fenómenos aparentemente dimensionales, en cuyo caso la inexistencia de discontinuidades no es tal, sino que obedece a nuestra incapacidad de captarlas adecuadamente.
 - e) La vulnerabilidad que se menciona a menudo en relación con determinadas patologías (psicosis, trastornos afectivos, crisis de angustia, trastorno obsesivo-compulsivo, etc.) y que apuntaría a la predisposición a padecer enfermedades concretas, es difícil de objetivar, aunque posiblemente sea real.

En definitiva, si bien la categorialidad o dimensionalidad de la patología psíquica no es un tema resuelto, en el futuro se irá perfilando, a partir del análisis fino del síntoma, de una mayor, precisión de los métodos diagnósticos (especialmente biológicos) y de la preservación del principio de jerarquización, así como de estrategias metodológicas o estadísticas diferentes.

4. ¿UNO O VARIOS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS?

El concepto de jerarquización de los diagnósticos y los síntomas estaba ya implícito en la clasificación categorial de Kraepelin. Supone que las categorías inferiores, que reúnen alguno de los síntomas de la categoría principal, quedan subsumidas por ésta. Se establece, por tanto, un nivel jerárquico que parte en el plano superior de la presencia o ausencia de trastornos orgánicos, se continúa con la presencia o ausencia de síntomas psicóti-

cos y se prolonga con la presencia o ausencia de categorías no psicóticas pero de elevada coherencia clínica y estabilidad temporal (fobias, trastorno obsesivo-compulsivo, melancolía, etc).

La cuestión de la existencia de una sola enfermedad o varias es un problema viejo en Psiquiatría. Como dice Ibáñez Guerra (16), durante los tres primeros cuartos del siglo XIX se desarrolló en Europa la idea de que no existen distintos trastornos psiquiátricos sino una sucesión de diferentes estados psíquicos en el curso de la misma enfermedad (el concepto de “psicosis única”). En el congreso de Psiquiatría de Berlín en 1893 se criticó este concepto y más tarde Kraepelin confirmó la crítica. Sin embargo, en el siglo XX algunos autores resucitaron el concepto.

Recientemente, varios genes o *loci* específicos (DAOA (G72), DISC1, NRG1) se han visto implicados tanto en la Esquizofrenia como en los trastornos bipolares. Estos hallazgos, que han sido replicados, sugieren una superposición de la susceptibilidad genética (25), lo que pone en duda la dicotomía de Kraepelin en las llamadas Psicosis funcionales (26).

5. LOS “ESPECTROS”

El concepto de “espectro” se ha utilizado recientemente de manera profusa y algo difusa. Nosotros aceptaremos aquí que los “espectros” son agrupaciones síndrómicas con marcadores comunes. Aunque la noción de “espectro” nos inclinaría a considerar que las alteraciones a las que se refiere se distribuyen en dimensiones, no es ese el caso en la mayoría de los casos, sino que son agrupaciones discretas de elementos, (frecuentemente de categorías diagnósticas) vinculadas transversalmente por la presencia de algunos fenotipos compartidos. El concepto de espectro conlleva las nociones de inicio precoz, cronicidad e inexistencia de un umbral claro de diferencia entre lo normal y lo patológico. Se

pueden identificar espectros con etiología común que responden a tratamientos específicos.

De la misma forma, se han encontrado correlaciones con datos genéticos, como por ejemplo, entre el polimorfismo exónico del locus del receptor D4 de la dopamina (27) y 3 de las 6 facetas de la dimensión de extraversión y una de las 6 facetas de la dimensión de conciencia del NEO-PI. El rol del factor genético parece, pues, importante, pero no está presente en todos los casos.

Se han hallado correspondencias entre exofenotipos y algunos datos de neuroimagen y bioquímicos. Así, la compulsividad se ha puesto en relación con la hiperfrontalidad, con un aumento del 5-HIAA y con algunas modificaciones de los inhibidores de la serotonina. La impulsividad con la hipofrontalidad y la hipofunción serotoninérgica.

Tabla 8.3.
PRINCIPALES ESPECTROS PROPUESTOS EN PSICOPATOLOGÍA

- Ansiedad generalizada – ataques de pánico – agorafobia – fobias simples.
- Sensibilidad a la separación – síntomas de pánico – sensibilidad al estrés – sensibilidad a las medicaciones y a las sustancias – expectación ansiosa – agorafobia – hipocondría – necesidad de reaseguramiento.
- Depresión mayor – trastorno dismórfico corporal – trastornos de la alimentación – uso de sustancias – trastorno paranoide – trastorno bipolar y autismo de Asperger.
- Depresión Mayor – Distimia – Depresión menor – Depresión Breve Recurrente.
- Trastorno distímico – Trastorno premenstrual – Trastorno de ansiedad generalizada – Trastorno de ansiedad social – Trastorno de estrés – Trastorno obsesivo – compulsivo – Trastorno de la atención – Trastorno de la conducta alimentaria – Trastorno de fatiga crónica – Trastorno digestivo.
- Trastornos bipolares I y II – trastornos bipolares menores – Bipolar III.
- Trastornos bipolares no psicóticos – trastornos bipolares psicóticos – trastornos esquizofrénicos.
- Trastornos bipolares I y II – Trastorno obsesivo – compulsivo – Trastorno borderline – Trastorno esquizoafectivo.
- Esquizofrenia – Esquizoidia – Esquizotipia – Trastorno esquizoafectivo.

Se ha subrayado también la existencia de factores constitucionales que condicionan defectos en el procesamiento de la información por parte del SNC. Sin embargo, sus correspondencias con los exofenotipos son escasas. Por ello, mejor que considerar espectros aislados sería, al parecer, conceptualizar espectros múltiples que se solapan.

Así, como veremos en capítulos posteriores, algunos de los trastornos del espectro de la esquizofrenia correlacionan con trastornos de otros espectros. Un trabajo encontró que los trastornos paranoide y esquizoide correlacionaban con la distimia (28). En un eje inhibición–desinhibición, un exceso de inhibición parece que correlaciona con la propensión a la esquizofrenia (29). Al referirse a algunos cuadros bipolares se evocan a menudo trastornos esquizoafectivos, esquizofreniforme, “*bouffée délirante aigue*” (30) o psicosis puerperales (31). En el trastorno disfórico interictal en las epilepsias se evocan con frecuencia tanto trastornos esquizofrénicos como depresivos (32).

Los casos límite o dudosos son tan frecuentes que, como dicen algunos autores, en ocasiones parece conveniente establecer un diagnóstico dimensional y una clasificación en espectro que va desde los trastornos bipolares no psicóticos a los del espectro de los trastornos esquizofrénicos con los trastornos bipolares psicóticos como intermedios (33), (34), (35).

Se puede defender que determinadas patologías, aquellas que tienen presumiblemente una base biológica (psicosis, trastorno obsesivo–compulsivo, melancolía, crisis de angustia, algunos trastornos de personalidad, etc.) constituyen categorías discretas, bien diferenciadas unas de otras. En cambio la zona de la Psiquiatría que está más impregnada de elementos psicosociales sería más sensible a las aproximaciones dimensionales y respondería al concepto de espectro, con elevada comorbilidad y escasa estabilidad diagnóstica (36).

BIBLIOGRAFÍA

1. Stone MH. *Abnormalities of Personality*. New York: W.W.Norton &Co; 1993.
2. Bayón Perez C, Clonninger CR. Modelos de Clasificación. In: Vallejo J, Leal C, editors. *Tratado de Psiquiatría*. Barcelona: Ars Médica; 2005. p. 1399–1408.
3. Hollander E, Stein DJ. *Impulsivity and aggression*. New York: Wiley&sons; 1995.
4. Wiggins J. Circumplex models of interpersonal behaviour in clinical psychology. In: Kendall PCJNB, editor. *Handbook of research methods in clinical psychology*. New York: Wiley; 1982. p. 183–221.
5. Angermeyer MC, Klusmann D, Walpuski O. The causes of functional psychoses as seen by patients and their relatives. II. The relatives' point of view. *European Archives Of Psychiatry And Neurological Sciences* 1988; **238**: 55–61.
6. Millon T. Disorders of personality: *DSM III, Axis II*. New York: Wiley Interscience; 1981.
7. Tyrer P, Alexander F. Personality Assessment Schedule. In: Tyrer P, editor. *Personality Disorders: Diagnosis, Management and Course*. London: Wright; 1988. p. 43–62.
8. Livesley W. Trait and behaviour prototypes of personality disorders. *Amer. J. Psychiat.*; **143**: 728–732.
9. Shedler J, Westen D. Dimensions of personality pathology: an alternative to the five-factor model. *Am. J. Psychiatry* 2004; **161** (10):1743–54.
10. Shedler J, Westen D. Refining personality disorder diagnosis: integrating science and practice. *Am. J. Psychiatry*. 2004; **161** (8):1350–65.
11. Gabbard GO, Horwith L, Frieswyk SH, al. e. The effect of therapist interventions on the therapeutic alliance with borderline patients. *Journal of the American Psychoanalytic Association* 1988; **36**: 697–727.
12. Elovainio M, Kivimaki M, Puttonen S, Heponiemi T, Pulkki L, Keltikangas-Jarvinen L. Temperament and depressive symptoms: a population-based longitudinal study on Cloninger's psychobiological temperament model. *J. Affect Disord.* 2004; **83** (2–3): 227–32.

13. Guillem F, Bicu M, Semkowska M, Debruille J. The dimensional symptom structure of schizophrenia and its association with temperament and character. *Schizophr. Res.* 2002; **56** (1–2):137–47.
14. Khan A, Jacobson K, Gardner C, Prescott C, Kendler K. Personality and comorbidity of common psychiatric disorders. *Br. J. Psychiatry* 2005; **186**: 190–6.
15. Finzen A, Hoffman–Richter U. Stigma and quality of life in mental disorders. In: Katschnig H, Freeman H, Sartorius N, editors. *Quality of life in mental disorders*. Chichester: Wiley; 1997.
16. Ibáñez Guerra E. Psicología de la personalidad para psiquiatras. In: Vallejo J, Leal C, editors. *Tratado de Psiquiatría*, Barcelona: Ars Médica; 2005. p. 423–438.
17. Livesley W. Behavioral and molecular genetic contributions to a dimensional classification of personality disorder. *J. Personal Disord.* 2005; **19** (2): 131–55.
18. Rucci P, Frank E. Development and preliminary testing of the General 5–Spectrum Measure (GSM–V). *Depress Anxiety.* 2003; **18** (3.): 109–17.
19. Tangney J, Wagner P, Gramzow R. Proneness to shame, proneness to guilt, and psychopathology. *J. Abnorm Psychol* 1992; **101** (3): 469–478.
20. Cloninger CR, Svrakic DM, Przybeck TR. A psychobiological model of temperament and character. *Arch. Gen. Psychiatry* 1993; **50**: 975–990.
21. Andreasen NC, Arndt S, Alliger R, Miller D, Flaum M. Symptoms of schizophrenia. Methods, meanings, and mechanisms. *Arch. Gen. Psychiatry* 1995; **52**: 341–351.
22. Toomey R, Kremen WS, J.C S, Samson JA, Seidman LJ, Lyons MJ, et al. Revisiting the factor structure for positive and negative symptoms. *Am. J. Psychiatry* 1997; **154**: 371–37.
23. Goel N, Terman M, Terman J. Dimensions of temperament and bright light response in seasonal affective disorder. *Psychiatry Res.* 2003; **15** (119): 1–2.
24. Craddock N, Jones I, al. The Bipolar Affective Disorder Dimension Scale (BADDS)—a dimensional scale for rating lifetime psychopathology in bipolar spectrum disorders. *BMC Psychiatry* 2004; **4**. (1): 19.

25. Craddock N, O'Donovan M, Owen M. The genetics of schizophrenia and bipolar disorder: dissecting psychosis. *J. Med. Genet.* 2005; **42** (3): 193–204.
26. Craddock N, O'Donovan M, Owen M. Genes for schizophrenia and bipolar disorder? Implications for psychiatric nosology. *Schizophr Bull.* 2006; **32** (1): 9–16.
27. Serretti A, Mandell iL, Lorenzi C, Landoni S, Calati R, Insacco C, et al. Temperament and character in mood disorders: influence of DRD4, SERTPR, TPH and MAO–A polymorphisms. *Neuropsychobiology.* 2006; **53** (1): 9–16.
28. Grant B, Hasin, D. , al. Co–occurrence of 12–month mood and anxiety disorders and personality disorders in the US: results from the national epidemiologic survey on alcohol and related conditions. *J. Psychiatr Res.* 2005; **39**. (1): 1–9.
29. Goldberg D, Mann A, Tylee A. Primary care. In: Thornicroft G, SzmuklerG., editors. *Textbook of Community Psychichiatry.* New York: Oxford University Press; 2001. p. 409–416.
30. Piel E, Roelandt L. *De la Psychiatrie à la santé mentale. Informe al Ministerio de Sanidad sobre la situación de la Salud Mental en Francia.* Paris: Unpublished repport; 2001.
31. Gorwood P. Confusing clinical presentations and differential diagnosis of bipolar disorder. *Encephale* 2004; **30** (2): 182–93.
32. Blumer D, Montouris G, Davies K. The interictal dysphoric disorder: recognition, pathogenesis, and treatment of the major psychiatric disorder of epilepsy. *Epilepsy Behav.* 2004; **5** (6): 826–840.
33. Ketter T, Wang P, Becker O, Nowakowska C, Yang Y. Psychotic bipolar disorders: dimensionally similar to or categorically different from schizophrenia?. *J. Psychiatr. Res.* 2004; **38** (1): 47–61.
34. Ackerman N. *Diagnostico y tratamiento de las relaciones familiares.* Buenos Aires: Horné; 1982.
35. Jaisoorya T, Reddy, Y., al. The relationship of obsessive–compulsive disorder to putative spectrum disorders: results from an Indian study. *Compr. Psychiatry* 2003; **44** (4.): 317–23.

36. Vallejo, J. In *Tratado e Psiquiatría* J. Vallejo. C. Leal Eds. (Ars. Médica, Barcelona, 2005.) Vol. 1 pp. 62–87.

NOTAS

- I El tipo extravertido estaría compuesto por los rasgos de “sociabilidad”, “impulsividad”, “actividad”, “viveza” y “excitabilidad”; el tipo introvertido sería lento.
- II El neuroticismo integraría los rasgos de sugestionabilidad, falta de persistencia, lentitud en el pensar y el actuar, poca sociabilidad, represión del desagrado y respuestas con intensidad muy elevada.
- III Como es sabido, el “psicoticismo” agruparía distintos rasgos tales como tendencia a la promiscuidad sexual, “falta de cooperación”, escaso rendimiento en tareas de vigilancia, “impulsividad”, dificultades en tareas de atención, tendencia a establecer asociaciones inusuales, lo que confiere cierta “creatividad” u “originalidad”. La variable psicoticismo estaría relacionada biológicamente con el sistema hormonal y, dado que en esta dimensión suelen obtener puntuaciones más altas los hombres que las mujeres, Eysenck plantea que las puntuaciones altas en psicoticismo podrían deberse a alteraciones en el equilibrio estrógenos y andrógenos.
- IV Las tres polaridades que gobiernan la vida mental según Freud son: activo–pasivo, self–objeto, placer–dolor.
- V La primera tiene que ver con la iniciativa y expresa el grado en que la persona actúa para perfilar su vida o bien se deja influir por los demás; la segunda tiene que ver con la medida en que el sujeto es autosuficiente o depende de los demás; la tercera se relaciona con la medida en que las acciones del sujeto se orientan primitivamente hacia la búsqueda del placer o la del dolor. Las últimas versiones del esquema de Millon permiten correlaciones con la mayoría de los trastornos del DSM IV.
- VI Entre los inconvenientes mencionaron que las categorías diagnósticas a las que llegaban por análisis computarizado no eran las mismas que las del DSM III o las del CIE–10.
- VII Posteriormente distinguieron los trastornos de personalidad en un sistema taxonómico análogo a los sistemas jerárquicos usados en Biología. Los rasgos que están en el DSM III puede ser condensados en 79 dimensiones.

- VIII La “amabilidad” es un constructo interpersonal relacionado con la calidez emocional; la “responsabilidad” se relaciona con el control de conducta frente a la “impulsividad”; la “apertura a la experiencia” se relaciona con la imaginación frente a la “constricción”.
- IX La intensidad puede ser intensa o débil, lo que se señala con una letra minúscula.
- X La baja correlación entre las dos últimas se debería a la acción de factores ambientales.
- XI Conocido como de Guildford–Zimmerman.
- XII Extraversión, Consentimiento, Neuroticismo, Concienciación y Apertura a la experiencia.
- XIII Adaptado sobre todo para el DSM–III y luego adaptada en una segunda versión para el DSM–III–R.

CAPÍTULO 9

LAS ALTERACIONES ANSIOSAS

En los trastornos relacionados con la ansiedad, las nuevas clasificaciones categoriales detectaron diversos trastornos: la Agorafobia sin trastorno de pánico, la Fobia específica, la Fobia social, el trastorno de ansiedad generalizada y el trastorno obsesivo-compulsivo.

En este capítulo incluimos otras categorías que suelen situarse separadamente en esas clasificaciones pero que tradicionalmente han estado, de alguna manera, relacionadas con la ansiedad: los trastornos por estrés, los trastornos disociativos, los trastornos somatoformes y los trastornos hipocondríacos.

Las clasificaciones de estos trastornos en los DSM-III, III-R, IV y IVTR, aunque hayan sido criticadas, tuvieron la ventaja de conducir pronto a una fiabilidad “entre jueces” (kappa de 0.63 a 0.72), superior a otras clasificaciones (kappas de 0.22 a 0.48), excepción hecha del “trastorno de ansiedad generalizada”. Inicialmente ciertos instrumentos, como el ADIS (1) han mejorado la fiabilidad, aunque el diagnóstico de trastorno de ansiedad generalizada ha resultado poco fiable (kappa de 0.467).

Si la fiabilidad de las nuevas clasificaciones fue notable, su validez no siempre resultó clara. Aunque obtuvieron una cierta validación terapéutica a partir de la demostración de las respuestas diferentes de los trastornos de pánico y los trastornos de la ansiedad generalizada a la imipramina y a las benzodiazepinas, los

resultados no fueron concluyentes. Efectivamente, se constató posteriormente que ciertas benzodiazepinas como el alprazolam fueron eficaces en los trastornos de pánico y que la ansiedad generalizada podía responder a ciertos antidepresivos. Por otra parte, los marcadores propuestos a partir de los resultados de algunas pruebas de laboratorio no siempre fueron confirmados y la sensibilidad y especificidad de las pruebas fueron insuficientes.

1. INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN

En los últimos 10 años, se han elaborado nuevos instrumentos que han aumentado la fiabilidad de los exofenotipos en estas alteraciones (Tabla 9.1.).

Tabla 9.1.
Instrumentos para evaluar los exofenotipos en las alteraciones ansiosas

<p>1. Síntomas ansiosos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Disinhibition and Boredom Susceptibility Scale • Retrospective Self-Report of Behavioural Inhibition (RSRI) • Cheek's Shyness Scale(2) • Liebowitz's Social Anxiety Scale • Escala de la desvergüenza TOSCA • Livesley's anxiety dimensions scale • Social Phobia Spectrum Self-Report (3) • Obsessive-Compulsive Spectrum Self-Report (3). • the Maudsley Obsessional Compulsive Inventory • TheYale-Brown Obsessive Compulsive Scale <p>2. Síntomas Psicósomáticos</p> <ul style="list-style-type: none"> • The Monash's Interview for Liaison Psychiatry (MILP)(4) • The Toronto Alexithymia Scale (5) • Lista de quejas subjetivas de Giessen (GSCL) • Kwapil's Social anhedonia sacale (6) • Attention to Body Shape Scale (7) • Multidimensional Perfectionism Scales • Eating Disorder Inventory, (EDI) • Bulimic Investigatory Test Edinburgh (BITE). • Bipolar Eating Disorder Scale, BEDS

De los resultados de diversos estudios se pueden proponer dimensiones que, relacionadas con los datos de laboratorio dan lugar a diversos espectros: Un espectro de inhibición–timidez, un espectro de fobia social y un espectro de trastornos obsesivo–compulsivos.

Así mismo se pueden proponer dos “abanicos” de síntomas (les ponemos ese nombre porque no se pueden llamar ni dimensiones ni espectros) que, en el futuro, pueden ser objeto de estudios de fiabilidad y validez.

2. EL ESPECTRO DE LA INHIBICIÓN

Desde esa “Psicología científica” o experimental se ha pretendido con instrumentos diversos estudiar la inhibición, la timidez y la fobia social. La adecuación psicométrica de las escalas ha sido discutida, no tanto en cuanto a su fiabilidad sino en cuanto a su validez y especificidad, ya que con frecuencia sus *ítems* y factores se solapan como ocurre con los conceptos mismos a que se refieren.

Entre los instrumentos para evaluar la timidez y la inhibición están la *Disinhibition and Boredom Susceptibility Scale*, el *Retrospective Self-Report of Behavioral Inhibition* (RSRI), la *Cheek's Shyness Scale* (2), la *Liebowitz's Social Anxiety Scale*, la *Escala de la desvergüenza TOSCA*, la *Livesley's anxiety dimensions scale*.

La timidez correlaciona moderadamente con la introversión y la comorbilidad psiquiátrica en los tímidos es significativamente mayor que en los no tímidos (8). La timidez no siempre precede a la fobia social (9), aunque la prevalencia de ésta es mayor en tímidos (18%) que en no tímidos (10). La mayoría de los tímidos (82%) no son fóbicos socialmente.

La timidez (como la inhibición y la fobia social), tienen un claro componente genético. Jung propuso ya la existencia que

una hipersensibilidad innata (que se ha comprobado posteriormente que existe en el 20% de los seres humanos) que predispone a algunos niños a sufrir más por algunas experiencias infantiles y ser luego tímidos y ansiosos. Se ha visto que estas personas hipersensibles desarrollan más depresión ansiedad y timidez, si hay más estrés de lo deseable, aunque, si el ambiente es muy protector, pueden, paradójicamente, presentar menos patología, de hecho, que la media (11).

Hay muchos trabajos que estudian inhibición conductual, timidez, fobia social y aislamiento pasivo en sujetos normales, pero pocos en pacientes previamente detectados como fóbicos sociales (12). Por otra parte, la inhibición conductual y el aislamiento social aunque frecuentemente van de la mano, difieren en varios aspectos (13).

La inhibición conductual ante lo desconocido se refiere a la inhibición ante situaciones sociales y no sociales mientras que la timidez se presenta sólo en relaciones sociales y no en las no sociales. La timidez empeora los rendimientos escolares de los niños cuando se realizan pruebas cara a cara pero no si se realizan en grupo (14). Se ha relacionado la timidez infantil con la existencia de fobia social materna: y la propensión a la inhibición conductual con la presencia en los padres de trastornos de pánico (15). La inhibición (16) explica numerosos fenómenos biológicos, como el bloqueo de algunos reflejos peligrosos, la muerte por inhibición, las impotencias sexuales psíquicas, etc.

En Psicología empírica se habla actualmente a menudo de “inhibición neuroconductual” y, en especial de la “la inhibición conductual ante lo desconocido” para referirse a la inhibición que presentan algunas personas (y animales) ante situaciones sociales y no sociales “no familiares”. Parece ser que la inhibición protege contra la delincuencia a los niños y que un exceso parece que correlaciona con la propensión a la esquizofrenia (17).

Los trastornos de ansiedad pueden estar vinculados a alteraciones de la serotonina o a alteraciones de las enzimas que metabolizan las catecolaminas. Una investigación encontró alteraciones del gene MAO-A en pacientes con ansiedad generalizada, ataques de pánico, agorafobia y fobias simples pero no en fobias sociales (18).

En el extremo de la dimensión de la inhibición aparece la desinhibición, que disminuye con la edad desde la adolescencia a la edad adulta, lo que apoya la hipótesis de que existiría en estos aspectos una “maduración psicológica normativa” (21). Los niveles de “búsqueda de sensaciones”, con la que se ha asociado a la desinhibición, decrecen, también, con la edad. Desde el punto de vista de las diferencias de género, se ha visto que los hombres tienen más tendencia a la búsqueda de sensaciones, la desinhibición, la susceptibilidad al aburrimiento y la búsqueda de aventuras que las mujeres (22).

Hay, por otra parte, una relación entre las manifestaciones de la culpabilidad y de la vergüenza. Estudios de *mapping* electroencefalográfico muestran diferencias de frontopolaridad y centralidad derecha con la ansiedad rasgo y la depresión (24).

La vergüenza y la culpa se pueden sentir en soledad (22), aunque algunos autores afirman que la vergüenza es intrínsecamente interpersonal (25). Ciertos investigadores, sin embargo, no ven las diferencias tan claras. En un estudio sobre personas que violaron las leyes de tráfico por exceso de alcohol no se encontraron las esperadas diferencias entre vergüenza y culpa y se concluyó que se habían exagerado en trabajos anteriores (26). En dos estudios con estudiantes no se pudo confirmar la hipótesis de Lewis que suponía que la vergüenza y la culpa se relacionaban con clusters sintomáticos distintos. Por otra parte, se ha visto que hay una relación positiva de bulimia y vergüenza (27) con la culpabilidad.

3. EL ESPECTRO DE LA FOBIA SOCIAL

La fobia social se define, por su parte, como un temor intenso y persistente hacia situaciones sociales o en las que hay que actuar ante un público. Se da en el 13% de la población y puede ser muy incapacitante, coexistiendo a veces con depresión o distimia (28).

Entre los instrumentos utilizados para detectar esta alteración están la *Social Phobia Spectrum Self-Report* (3), y la *Liebowitz's Social Anxiety Scale*.

La fobia social no es una mera timidez grave sino uno de los trastornos psiquiátricos más frecuentes (10% de prevalencia vida) e invalidantes. Sólo en un tercio de los casos la sintomatología remite en el curso de ocho años, comparado con dos tercios en el trastorno de pánico (29).

El trastorno de ansiedad social entra bien en un modelo de espectros y se le ha pretendido situar (con otros trastornos poco frecuentes como el mutismo selectivo) en una tipología de inhibición–desinhibición de la que un extremo sería la manía y el otro el trastorno evitativo.

Otros trastornos cursan también con ansiedad social como depresión mayor, trastorno dismórfico corporal, trastornos de la alimentación, uso de sustancias, trastorno paranoide, trastorno bipolar y autismo de Asperger.

El extremo de la dificultad de relación lo constituyen los sujetos con trastorno por evitación. Se ha visto (31) que, aunque la evitación social es una característica del trastorno por evitación también se encuentra evitación a las novedades y a situaciones no sociales. Los pacientes dan prueba de una extrema sensibilidad ante el rechazo y tienen un gran deseo de establecer relaciones sociales. Sin embargo, no pueden lograrlo. Tienen en general pocos amigos o confidentes y sólo si estos últimos los aceptan de forma incondicional. Todo esto puede provocar estados de ansiedad y depresión.

Stein y cols señalan que las clasificaciones actuales utilizan criterios categoriales para los trastornos de ansiedad social, pero hay propuestas dimensionales: un espectro de fobia social y evitación, un espectro de preocupaciones centradas en el cuerpo, un espectro de trastornos de ansiedad y disfunción afectiva (32), y un espectro de déficit sociales (33).

La especificidad del concepto de fobia social ha sido puesta en cuestión por trabajos que muestran una clara asociación de la fobia social con el trastorno por evitación y otros trastornos por ansiedad, como el trastorno obsesivo–compulsivo (34).

Se han realizado proyectos multicéntricos como el “*Collaborative Spectrum Project*” que desarrolló instrumentos para evaluar la sintomatología en un espectro de trastornos de pánico–agorafobia, del humor, de fobia social, de obsesión–compulsión, y de alimentación, en especial el “*General 5–Spectrum Measure*” (23). Shear y cols. (19) abogan por la existencia de un espectro pánico–agorafobia con diversas implicaciones clínicas.

Son varios los trabajos que aportan una validación biológica a la fobia social. Así, se ha identificado un *linkage* para la fobia social en el cromosoma 16. El *mapping* electroencefalográfico en pacientes con fobia social revela diferencias significativas respecto a controles. Hallazgos biológicos como hipoactividad del sistema dopaminérgico vinculan la fobia social, el rasgo de desapego, y un déficit en las funciones de recompensa e incentivo.

Se ha defendido la existencia de un espectro pánico–agorafobia con implicaciones clínicas y terapéuticas (19). Se han incluido en el espectro pánico–agorafobia cuadros muy variados como sensibilidad a la separación, síntomas de pánico, sensibilidad al estrés, sensibilidad a las medicaciones y a las sustancias, expectación ansiosa, agorafobia, hipocondría y necesidad de reaseguramiento (20).

Aunque la noción de un espectro de ansiedad social (desde la desinhibición social de la manía a la forma más grave de ansiedad social, el trastorno por evitación) tiene algún uso clínico es prematura para la investigación etiológica. Una aproximación alternativa sería conceptualizar espectros múltiples que se solapan. Las dimensiones individuales pueden estar basadas en varias características fenomenológicas cognitivas, o biológicas. Se pueden identificar espectros con etiología común que respondan a tratamientos específicos.

4. ESPECTRO DE LOS TRASTORNOS OBSESIVOS

Se ha propuesto que el trastorno obsesivo–compulsivo puede conceptualizarse como un trastorno del movimiento, un eslabón del espectro de los trastornos impulsivos y compulsivos, un trastorno de ansiedad o un trastorno del *continuum* de los trastornos de las creencias tales como las ideas delirantes (35).

Hay numerosos instrumentos para la medición de estas alteraciones, entre los que cabe señalar el *Obsessive–Compulsive Spectrum Self–Report* (3), el *Maudsley Obsessional Compulsive Inventory*, el *The Yale–Brown Obsessive Compulsive Scale*, y la *Multidimensional Perfectionism Scale*.

El perfeccionismo se relaciona con la depresión, la ansiedad, el suicidio, problemas nutritivos, el trastorno obsesivo–compulsivo, la fobia social, y el insomnio. Se ha demostrado la relación entre perfeccionismo el temor al fracaso y la ansiedad rasgo con la *Multidimensional Perfectionism Scale*. Hay un perfeccionismo adaptativo y otro negativo.

A través de investigaciones sobre el exofenotipo realizadas por grupos como el que realiza el *OCD Collaborative Genetics Study* se han destacado nuevas formas de trastorno obsesivo compulsivo (36).

La relación entre el trastorno obsesivo–compulsivo y los trastornos putativos del espectro obsesivo–compulsivo como los trastornos somatoformes (trastorno dismórfico e hipocondría), de la alimentación, de los tics, y del control de los impulsos (p.ej. tricotilomanía) no es clara. Los hallazgos de un estudio sugieren que los tics, la tricotilomanía (37), el trastorno dismórfico corporal y la hipocondría tal vez formen parte del espectro (38).

Por otra parte, otro estudio (39) no encuentra la pretendida relación dimensional entre los síntomas obsesivo–compulsivos, los trastornos del espectro del autismo y el *Gilles de la Tourette*.

5. ABANICO DE ALTERACIONES POR ESTRÉS

Las DSM IV y IVTR sitúan de forma dispersa el estrés posttraumático, los trastornos adaptativos, los trastornos facticios y la simulación. Nosotros hemos preferido agruparlos bajo un epígrafe que subraye la importancia del estrés en su génesis. En su conjunto forman un abanico de síndromes que van desde aquellos en los que el factor biológico es más evidente hasta los que se basan en factores sociales.

Por un lado se situaría la “Neurosis posttraumática”, con la locura traumática (40), la neurastenia traumática (41), el estado neurasténico (Ey, 1974) y la neurosis traumáticas de indemnización (42).

A continuación estarían las llamadas “Neurosis traumáticas”, con la hipocondría posttraumática, la neurastenia traumática, la sinistrosis (43), los trastornos “ocupacionales” (44), las neurosis y psicosis de Guerra y el síndrome por estrés posttraumático (APA,1950).

En el otro extremo se sitúan los cuadros de “Renta y Simulación”, con los enfermos–problema (45), la neurosis de renta, las ganancias secundarias, las neurosis de circunstancias

(46), las neurosis traumáticas de indemnización (42), la sinistro-sis (43), los querulantes de pensión, la enfermedad ficticia, el síndrome de Munchausen y el síndrome de Ganser.

Por otra parte, como varios estudios (14), han aportado datos de que el abuso físico y el sexual son relativamente frecuentes en pacientes con trastorno borderline, se ha llegado a considerar a este síndrome y al trastorno de personalidad múltiple como trastornos del “espectro de los traumas” relacionados con el estrés postraumático.

6. ABANICO DE TRASTORNOS PSICOSOMÁTICOS

Las DSM-IV y IVTR colocan de forma dispersa a un conjunto de trastornos que tienen que ver con lo que antes se llamaba “trastornos psicofisiológicos” o “trastornos psicosomáticos”: los trastornos mentales debidos a enfermedad médica; los somato-formes; los sexuales y de la identidad sexual; los de la conducta alimentaria y los trastornos del sueño. Incluyen, además, un nuevo apartado de “Otros problemas que pueden ser objeto de atención clínica”. Nosotros hemos optado aquí por agruparlos dentro del marco de los “trastornos psicosomáticos”, por razones prácticas, entre otras el que ese concepto sigue siendo muy utilizado en Medicina y en el lenguaje popular.

Entre los instrumentos más empleados para evaluar los síntomas de este apartado se encuentran la *Monash's Interview for Liaison Psychiatry (MILP)* (4), la *Toronto Alexithymia Scale* (5), la Lista de quejas subjetivas de Giessen (*GSCL*), la *Kwapil's Social anhedonia sacale* (6) y la *Attention to Body Shape Scale*.

Las correlaciones entre los distintos cuadros psicosomáticos y los marcadores genéticos y endofenotípicos han sido modestas, como en el caso de las alteraciones de la alimentación. Se han utilizado diversos instrumentos como el “Inventario de Trastornos

de la Alimentación”, el “Test de Bulimia de Edimburgo” y la “Escala para las Alteraciones de la Conducta Alimentaria en el Trastorno Bipolar”, pero los resultados son poco alentadores (47).

BIBLIOGRAFÍA

1. P. A. Di Nardo, G. T. O'Brien, D. H. Barlow, M. T. Waddell, E. B. Blanchard, *Archives Of General Psychiatry* **40**, 1070–1074 (1983).
2. T. Sakuragi, *Percept Mot Skills* **98**(3 Pt 1), 803–13 (2004).
3. C. Berrocal et al., *Psychiatry Res.* **142**, 241–51 (2006).
4. D. Clarke, G. Smith, D. Dowe, D. McKenzie, *J Psychosom Res.* **54**, 323–30 (2003).
5. H. Grabe, C. Spitzer, H. Freyberger, *Am J Psychiatry.* **161**, 1299–301 (2004).
6. T. Kwapil, *J Abnorm Psychol.* **107**, 558–65 (1998).
7. D. W. Beebe, *Journal of Personality Assessment* **65**, 486–501 (1995).
8. N. Heiser, S. Turner, D. Beidel, *Behav Res Ther.* **41**, 209–221 (2003).
9. R. Coplan, K. Prakash, K. O'Neil, M. Armer, *Dev Psychol.* **40**, 244–258 (2004).
10. J. Allard, D. Allaire, G. Leclerc, S. P. Langlois, *Sante Ment Que* **22**, 164–82 (1997).
11. E. Aron, *J Anal Psychol.* **49**, 337–367 (2004).
12. J. Neal, R. Edelman, *Clin. Psychol. Rev.* **23**, 761–786 (2003).

13. M. Kerr, R. Tremblay, L. Pagani, F. Vitaro, *Arch Gen Psychiatry* **54**, 809–816. (1997).
14. W. Crozier, K. Hostettler, *Br. J. Educ. Psychol* **73**, 317–328 (2003).
15. D. Hirshfeld–Becker et al., *Am. J. Psychiatry* **161**, 547–555 (2004).
16. A. Porot, *Manuel Alphabétique de Psychiatrie* (PUF, Paris., 1969).
17. J. Goldberg, L. Schmidt, *Schizophr. Res.* **48**, 343–349 (2001).
18. J. Samochowiec, H. , A. , al., *Psychiatry Res.* **128**, 21–6 (2004).
19. M. Shear, G. Cassano, a. *Psychiatr. Clin. North. Am.* **25**, 739–56 (2002).
20. E. Onur, T. Alkin, al., *Turk Psikiyatri Derg.* **15**, 215–23 (2004).
21. J. Morizot, M. Le Blanc, *J. Pers.* **71**, 705–755 (2003).
22. A. Butkovic, D. Bratko, *Percept. Mot. Skills.* **97**, 965–970 (2003).
23. P. Rucci, E. .Frank, *Depress Anxiety.* **18**, 109–17 (2003).
24. G. Sachs, Anderer, P. , al., *Psychiatry Res.* **131**, 237–47 (2004).
25. D. Trumbull, *Psychiatry.* **66**, 53–64 (2003).
26. N. Harris, *Br J. Psychol.* **94** (2003).
27. J. Hayaki, M. Friedman, K. Brownell, *Eat Behav.* **3**, 73–83. (2002).
28. D. Chavira, M. Stein, V. Malcarne, *J. Anxiety Disord.* **16**, 585–598 (2002).
29. R. Manber *et al.*, *Sleep.* **26**, 130–6 (2003).
30. F. Schneier, Blanco, C. , al., *Psychiatr. Clin. North. Am.* **25**, 757–74. (2002).
31. C. Taylor, J. Laposo, al., *J. Personal Disord.* **18**, 571–94 (2004).
32. B. Kotkov, *International Journal of Group Psychotherapy.* **8**, 419–427 (1955).
33. D. Stein, Y. Ono, a. *J. Clin. Psychiatry.* **65**, 27–33 (2004).
34. M. Shea, R. Stout, al., *J. Abnorm Psychol.* **113**, 499–508 (2004).
35. K. O'Connor, S. Grenier, *Sante Ment Que.* **29**, 33–51. (2004).
36. J. Samuels et al., *Behav. Res. Ther.* (2006).
37. M. Richter, L. Summerfeldt, al., *Depress Anxiety.* **18**, 118–27. (2003).
38. T. Jaisooriya, Reddy, Y., al., *Compr Psychiatry.* **44**, 317–23 (2003).
39. Y. Kano, M. Ohta, al., *Psychiatry Clin. Neurosci.* **58**, 348–52 (2004).
40. A. Meyer, *Psychobiology: A science of man* (C.C. Thomas, Springfield, Illinois, 1957).

41. E. Kraepelin, *Psyhiatrie, ein Lehrbuch für Studierende und Aertze* (A. Label, Leipzig, 1920).
42. E. Bleuler, *Tratado de psiquiatria* (Calpe, Madrid, 1924).
43. E. Brissaud, *Concours Méd.* **16**, 114–120 (1908).
44. S. Kaplan, A. M. Freedman, *Comprehensive Textbook of Psychiatry* (Williams and Wilkins, Baltimore, 1980).
45. J. J. Lopez Ibor, *Las neurosis como enfermedades del ánimo* (Gredos, Madrid, 1966).
46. R. Siebeck, *Medicina en Movimiento* (Ed. C. Med., Madrid, 1975).
47. S. Yamagata et al., *J. Pers. Soc. Psychol.* **90**, 987–98 (2006).

CAPÍTULO 10

LAS ALTERACIONES DE LA PERSONALIDAD

La discusión sobre los méritos respectivos de los diagnósticos categoriales y dimensionales es naturalmente particularmente importante en los trastornos de la personalidad.

El DSM IV y el IVTR sitúan en lugares diferentes los “trastornos de la personalidad” y los “trastornos del control de los impulsos no clasificados en otros apartados”. Proponen, como es bien sabido, para los primeros diversas categorías agrupadas en tres grupos más amplios:

- a) “Raros–excéntricos” (paranoide, esquizoide, esquizotípico).
- b) “Dramáticos–emotivos” (antisocial, borderline, histriónico, narcisista).
- c) “Ansiosos–temerosos” (evitadores, dependientes y obsesivo–compulsivo).

Se desarrolló para su evaluación un instrumento muy adecuado, el *DSM–IV Personality Disorders (SCID–II)*, que se utilizó en varias investigaciones¹.

El DSM IV incluye los Trastornos de la personalidad y el Retraso mental en el eje II, cuya separación del eje I es desde luego arbitraria pero útil porque nos obliga a prestar atención a estos trastornos, frecuentemente descuidados cuando existe comorbilidad (1).

El Eje II del DSM IV permite además de clasificar los trastornos de la personalidad incluir ciertas manifestaciones de deficiente adaptación de la personalidad que se encuentran por debajo del umbral necesario para diagnosticar uno de esos trastornos y se denominan entonces “rasgos” sin adjudicarles números de código (p ej., Eje II : rasgos esquizoides). Los límites entre los rasgos y los trastornos de la personalidad son difusos porque las características que los definen se presentan a lo largo de un *continuum*.

El Eje II permite anotar qué mecanismos de defensa y estilos de afrontamiento utiliza habitualmente un individuo. En el capítulo 5 hemos hecho referencia al “Glosario de mecanismos de defensa” incluido en el Apéndice B del DSM-IV.

Como es sabido la CIE-10 incluye estos trastornos en el Eje I.

La etiología de los trastornos de la personalidad no está claramente establecida y varios estudios parecen indicar que intervienen diversos factores. El rol del factor genético parece importante, como lo han demostrado ciertos estudios, pero no está presente en todos los casos. De hecho, una investigación reciente calcula entre el 10 y el 20 % la influencia genética en los rasgos de personalidad (como en la tendencia a la agresividad o a ser ordenado, etc). El estudio halló que la genética define, en cambio, otras características en grado muy importante (80% la altura de un individuo, 40% los niveles de colesterol, etc.)ⁱⁱ.

1. EXOFENOTIPOS

En los dos últimos decenios se han desarrollado escalas y cuestionarios que permiten evaluar mejor estos trastornos (tabla10.1).

Estos instrumentos han permitido estudiar mejor los exofenotipos y por su parte las pruebas de laboratorio han validado algunos de los tipos y sus interrelaciones.

Tabla 10.1.
Cuestionarios para la evaluación de los Trastornos de la personalidad

- Barratt's Impulsiveness Scale
- "Sensation-Seeking Scale" (SSS)
- Cloninger's Harm Avoidance scale
- The World Health Organization's World Mental Health Survey Initiative (2)
- The borderline personality traits scale (BPT) (3)
- The Perceived Social Support Scale-R (4)
- Cloninger's "novelty seeking", "reward dependence", and "harm avoidance" (5)
- The Schizotypal Personality Questionnaire (SPQ) (6)
- The Tridimensional Personality Questionnaire (TPQ)
- The International Personality Disorder Examination (7) – ICD-10 module (7)
- The Shedler-Westen Assessment Procedure (SWAP-200)
- The Shedler-Westen Assessment Procedure-200 for Adolescents (SWAP-200-A)
- Buss-Durkee Hostility Inventory (BDHI)
- Barratt Impulsiveness Scale (BIS-11)
- Impulsivity Rating Scale (IRS)
- Scale of Impulsivity (Plutchik)
- Escala de Control de los Impulsos Ramón y Cajal (ECIR y C)

Desde la Psicología empírica, en los trastornos de la personalidad han sido descritos "rasgos" estables (8) y síntomas variables (*estados*). Frente al diagnóstico "categorial" utilizado en el DSM IV se han propuesto diagnósticos "dimensionales", alternativa que permite entender mejor la heterogeneidad de los síntomas, la falta de fronteras claras entre los diagnósticos. Permite este sistema, como ya hemos comentado, detectar mejor síntomas y rasgos subumbrales y cuantificar los síntomas. El análisis factorial permite a partir de ahí, encontrar las dimensiones principales que subyacen a esas variables, identificar los rasgos de personalidad que subyacen.

2. DIMENSIONES

2.1. Instrumentos para los modelos

Algunas de las investigaciones se han realizado, como se ha mencionado en el capítulo 8, con el modelo de personalidad propuesto por Livesley. El FFM distingue varios rasgos (neuroticismo versus estabilidad, extroversión versus introversión, apertura versus cerrazón a la experiencia, acuerdo versus antagonismo, concienzoso versus negligente) que forman cuatro grandes factores: disregulación emocional, conducta disocial, inhibición y compulsividad.

Se han realizado muchos estudios con el modelo de siete factores de Cloninger (SFM) y con el modelo de cinco factores (9) que parecen demostrar una cierta base biológica heredada para los rasgos. Varios estudios relacionan el FFM con algunos trastornos de personalidad. Sus resultados sugieren que tanto el FFM como el SFM podrían un día ser incorporados a los diagnósticos oficiales.

Con el *Revised NEO Personality Inventory* (NEO-PI-R), que evalúa cinco grandes factores y treinta facetas de la personalidad normal, se han realizado diversas investigaciones, por ejemplo sobre la relación entre la personalidad antisocial y la conducta criminal (10) (11).

El *Shedler-Westen Assessment Procedure* (SWAP-200) es un instrumento que hemos comentado en el capítulo 5 y que permite, con una entrevista más o menos abierta “prototípica”, cercana a la situación clínica, evaluar aspectos dinámicos del paciente bastante fiablemente y de modo cuantitativo (12, 13).

Ninguno de esos modelos descriptivos puede considerarse mejor que otro (14) para explicar los agrupamientos de “alto nivel” de los síntomas de las alteraciones de la personalidad.

2.2. Estudios

Si se revisan las dimensiones de la personalidad asociadas a la enfermedad depresiva, entre los factores de “alto nivel”, el neuroticismo es el que más predice la depresión. Entre los factores de “bajo nivel” que muestran una relación significativa y consistente con la depresión están la dependencia, la autocrítica, la obsesionalidad y el perfeccionismo. Sin embargo, las pruebas de que haya una verdadera personalidad con predisposición a la depresión son modestas (15).

Eloviano y cols. (3) muestran que las subescalas de temperamento “timidez frente a extraños”, “impulsividad”, “fatigabilidad”, “sentimentalidad” y “persistencia” del modelo Cloninger aumentan el riesgo de síntomas depresivos, independientemente de los factores de riesgo conocidos para la depresión.

El *Schizotypal Personality Questionnaire* (SPQ), un cuestionario autoaplicado, permite detectar rasgos esquizotípicos en familiares de pacientes esquizofrénicos, lo que será útil en el futuro para delinear un posible fenotipo del espectro de la esquizofrenia (6).

Varios estudios relacionan el FFM con algunos trastornos de personalidad. Cada subtipo de trastorno de la personalidad tiene puntuaciones propias en las dimensiones del temperamento. Por ejemplo, el trastorno de la personalidad histriónico se caracteriza por puntuaciones altas en búsqueda de novedad, y dependencia de la recompensa y puntuaciones bajas en evitación del riesgo. El trastorno de personalidad antisocial tendría un perfil temperamental similar, con la excepción de tener puntuaciones bajas en dependencia de la recompensa.

Como era de esperar se han realizado especialmente muchos estudios con el modelo de siete factores de Cloninger (SFM). Cloninger distingue, como hemos comentado en el

capítulo 8, dentro de la personalidad, entre los conceptos de “temperamento”, (que contribuye con un 50% y que incluye los factores de búsqueda de novedad, evitación del daño, dependencia del premio y persistencia) y “carácter” que contribuye en el otro 50% e incluye los factores de “dirección hacia sí mismo”, “cooperación y autotrascendencia” (16).

Con el *Temperament and Character Inventory* de este autor se encontró una “búsqueda de novedades” y una “evitación el daño” más altas en pacientes con déficit de atención e hiperactividad actual o a lo largo de la vida. Por otra parte los pacientes pertenecientes al llamado espectro del autismo mostraron una “búsqueda de novedades” y una “dependencia de la gratificación” más bajas y una “evitación el daño” más alta.

Los pacientes pertenecientes al Cluster B de los trastornos de personalidad presentaban más frecuentemente déficit de atención e hiperactividad, mientras los trastornos de los clusters A y C eran más frecuentes en pacientes que se situaban en el espectro del autismo.

3 ESPECTROS

3.1. La situación del Trastorno borderline

El concepto de trastorno borderline apareció primero en la literatura psiquiátrica para designar algunos pacientes con síntomas neuróticos y psicóticos (Stern, 1938). Posteriormente, se ha propuesto que forma parte del espectro de otros trastornos.

Desde el Psicoanálisis, el trastorno borderline se ha considerado como propio de la patología del carácter (19) o de la personalidad (20). Se ha considerado incluso que el término borderline no es adecuado porque describe sobre todo impulsividad, hostilidad desordenada, actos autodestructivos, cam-

bios de ánimo y escisión. Es decir que define síntomas pero no rasgos.

Los criterios descriptivos del DSM-IV y las entrevistas semiestructuradas han aumentado la capacidad de diagnosticar el trastorno borderline tan fiablemente como otros trastornos del eje I. La validez del concepto, por otra parte, no es alta porque, aunque ha sido descrito de forma semejante en muchos países, los hallazgos biológicos son dudosos pese a algunos hallazgos neurofisiológicos que han sido replicados.

Los estudios que han intentado una validación indican que intervienen diversos factores. El rol del factor genético parece importante, pero no está presente en todos los casos. Se ha subrayado también la existencia de factores constitucionales que condicionan defectos en el procesamiento de la información por el SNC. Sin embargo, los datos de la existencia de un endofenotipo son, en definitiva, escasos.

Distintas revisiones han llegado a conclusiones diferentes en cuanto a que el trastorno borderline de la personalidad sea parte del espectro bipolar o no. En un estudio, el trastorno de personalidad era más frecuente en pacientes con trastorno bipolar que en los que presentaban un trastorno depresivo mayor (21). De los dos factores ortogonales encontrados en los trastornos borderline, la “inestabilidad afectiva” se asociaba con el bipolar II pero no la “impulsividad”, lo que podría explicar estos hallazgos discrepantes.

Para definir endofenotipos creíbles en los bipolares habría que referirse a síntomas clínicos, trastornos comórbidos, respuesta a medicaciones profilácticas (22) y alteraciones genéticas asociadas.

En ese último sentido se han distinguido varios grupos en el trastorno. Un subgrupo se caracteriza por síntomas de psicosis y *linkage* en 13q y 22q. Un segundo grupo incluye a

muchos trastornos bipolares II con trastorno de pánico comórbido, cambios rápidos de humor y alteraciones en el *linkage* en el cromosoma 18. Un tercer grupo comprende borderlines típicos con curso episódico y respuesta favorable a la terapia profiláctica con litio. Se han encontrado (y se ha replicado el hallazgo) déficits cognitivos en la memoria verbal explícita y en funciones ejecutivas. Esto plantea la posibilidad de utilizar esos déficits como marcadores de endofenotipo. Sin embargo, los datos de neuroimagen son más ambiguos y parecen hablar de una heterogeneidad del trastorno.

En cualquier caso, debido a la ausencia de marcadores que permitan un diagnóstico válido de la categoría borderline y dada la heterogeneidad dentro de esta clase, sería aconsejable que los investigadores (y eventualmente los clínicos) se limitarán, por ahora, a completar su diagnóstico categorial con la evaluación de los rasgos de personalidad subyacentes (23).

3.2. El espectro impulsivo–compulsivo

Los psicólogos experimentales han realizado diversas investigaciones en el espectro de los llamados trastornos impulsivos y compulsivos.

La impulsividad se ha medido con varios instrumentos como la “Escala de Impulsividad de Barratt”, la “Escala de Valoración de la Impulsividad”, la “Escala de Impulsividad de Blutchik” o la “Escala de Control de los Impulsos Ramón y Cajal (ECIRyC)”.

La dimensión cuyos rasgos extremos son impulsividad y compulsividad ha sido la más estudiada, primero en sujetos “normales” y luego en distintos cuadros psicopatológicos.

Las conductas impulsiva y compulsiva tienen en común el sentido de la urgencia, por la presión que les precede, un fallo

relativo para suprimir esas conductas incluso cuando son reconocidas como potencialmente maladaptativas para el individuo y una relación teórica subyacente con las pulsiones agresivas (24). Desde el punto de vista psicológico, impulsividad y compulsividad son mecanismos de defensa contra la ansiedad y algunas de esas defensas específicas se relacionan con comportamientos autodestructivos.

El DSM IV dice que la característica esencial de los trastornos del control de los impulsos es “el fallo para resistirse a un impulso, pulsión o tentación para realizar un acto que es dañino para la persona misma o para otros”.

Los trastornos caracterizados por conducta impulsiva como el abuso de sustancias, los accesos de rabia, la violencia, el suicidio, los actos autodestructivos, el comer compulsivo, la promiscuidad sexual o la irresponsabilidad social han sido conceptualizados como trastornos de un control de impulsos (25).

El DSM IV incluye otro grupo de trastornos como “trastornos del control los impulsos no clasificados en otro lugar”: el trastorno explosivo intermitente, la cleptomanía, la piromanía, el juego patológico, la tricotilomanía y el trastorno del control de impulsos “no especificado de otra manera”. El DSM IV se refiere aún a otros trastornos como formados por “características que afectan a problemas del control de impulsos incluidos los trastornos relacionados con sustancias, parafilias, personalidad antisocial, trastornos de conducta, esquizofrenia y trastornos del humor”.

Los anteriores trastornos han sido considerados como fundamentalmente distintos de otros trastornos caracterizados por el exceso de control: el trastorno obsesivo compulsivo, el trastorno dismórfico corporal, la hipocondría, el trastorno de despersonalización, la anorexia nerviosa, el síndrome de la Tourette y el trastorno obsesivo-compulsivo de la personalidad.

Se ha relacionando este eje disposicional con otros parámetros psicológicos y fisiológicos. Así se ha realizado una tipología en la que en la que hay un extremo de “impulsivos”, que se caracterizan por la tendencia a la “búsqueda de sensaciones” y la “evitación del daño” (26, 27). En ese extremo se sitúan los trastornos antisociales, seguidos de los borderline. En el intermedio van las compulsiones sexuales, el juego patológico, la tricotilomanía el síndrome de la Tourette. Hacia el extremo opuesto se suceden la despersonalización, la anorexia nerviosa, el trastorno dismórfico, la hipocondría y, en el tope, el trastorno obsesivo–compulsivo (28).

Estudios en gemelos han confirmado (29) que el trastorno impulsivo se relaciona con cuatro rasgos de temperamento: alta búsqueda de la novedad, baja evitación al daño, baja persistencia y bajo dependencia a la ratificación. La conducta compulsiva está relacionada con alta búsqueda de novedades, alta evitación del daño, alta persistencia y alta dependencia de la ratificación.

Se observa un aumento del interés en clasificar a estos trastornos, con el arriba mencionado modelo de espectro, con la impulsividad en un extremo y la compulsividad en otro (30). En tal modelo está implícita la presuposición de la existencia de factores biológicos subyacentes que determinan en parte el grado de impulsividad o compulsividad el paciente. Se ha visto que en el sistema serotoninérgico^{III} hay una actividad baja asociada a la conducta impulsiva y un sistema serotoninérgico más activo asociado a la conducta compulsiva.

Se ha demostrado que los pacientes del espectro obsesivo–compulsivo tienen una sintomatología parcialmente superponible y una respuesta mejor a los inhibidores de la recaptación de la serotonina (31). Los trastornos compulsivos como el trastorno obsesivo compulsivo y la anorexia nerviosa se correlacionan con concentraciones elevadas de 5HIAA en

subgrupos de paciente respondientes a los inhibidores de la recaptación de la serotonina. Los niveles de novedades, evitación del daño y búsqueda de la recompensa (32) pueden predecir la respuesta a los IRSS.

Por otra parte, se ha visto que los pacientes que habían logrado un suicidio por medios violentos tenían un número descendido de receptores de serotonina en el cortex frontal. Se ha visto una respuesta aplanada de la prolactina al m-CPP en un subgrupo de pacientes obsesivos, lo que habla de una hipofunción serotoninérgica. Pacientes con trastorno obsesivo compulsivo, anorexia nerviosa, hipocondría, trastorno dismórfico corporal y despersonalización tienen a veces mejorías dramáticas con tratamiento prolongado con inhibidores de la recaptación de la serotonina.

La hiperfrontalidad demostrada en los obsesivo-compulsivos se normaliza después de tratamiento prolongado con inhibidores de la recaptación de la serotonina.

En resumen, la compulsividad definida como un aumento del sentido del riesgo y del daño, parece estar mediada por hiperfrontalidad e hiperfunción serotoninérgica. En contraste, la impulsividad definida como un defecto la capacidad de sentir y de evitar el daño puede estar mediada por la hipofrontalidad y la hipofunción serotoninérgica.

BIBLIOGRAFÍA

1. A. Frances, M. B. First, H. A. Pincus, Eds., *DSM-IV*, Guía de uso (Masson, Barcelona, Barcelona, 1997).
2. P. Wang *et al.*, *Arch. Gen. Psychiatry*. **62**, 629–40 (2005).
3. M. Elovainio *et al.*, *J. Affect Disord.* **83**, 227–32 (2004).
4. J. A. Blumenthal *et al.*, *Psychosom. Med.* **49** (1987).

5. C. R. Cloninger, D. M. Svrakic, T. R. Przybeck, *Arch. Gen. Psychiatry*. **50**, 975–990 (1993).
6. M. Calkins, C. Curtis, W. Grove, W. Iacono, *Schizophr. Bull.* **30**, 317–25 (2004).
7. WHO, *International Personality Disorder Examination. (IPDE)–ICD–10 module* (Cambridge University Press, New York, 1996).
8. J. Benjamin, R. Ebstein, al., *Int J Neuropsychopharmacol.* **1**, 153–168 (1998).
9. A. Finzen, U. Hoffman–Richter, in *Quality of life in mental disorders* H. Katschnig, H. Freeman, N. Sartorius, Eds. (Wiley, Chichester, 1997).
10. N. Goel, M. Terman, J. Terman, *Psychiatry Res.* **15**, 1–2 (89–97, 2003).
11. J. Samuels et al., *Compr Psychiatry.* **45**, 275–80 (2004).
12. J. Shedler, D. Westen, *Am. J. Psychiatry.* **161**, 1743–54 (2004).
13. J. Shedler, D. Westen, *Am. J. Psychiatry.* **161**, 1350–65 (2004).
14. F. De Fruyt, B. De Clercq, L. van de Wiele, K. Van Heeringen, *J. Pers.* **74**, 479–510 (2006).
15. M. Enns, B. Cox, *Can J. Psychiatry.* **42**, 274–84 (1997).
16. G. O. Gabbard, L. Horwith, S. H. Frieswyk, e. al., *Journal of the American Psychoanalytic Association.* **36**, 697–727 (1988).
17. F. Guillem, M. Bicu, M. Semkowska, J. Debruille, *Schizophr. Res.* **56**, 137–47 (2002).
18. A. Khan, K. Jacobson, C. Gardner, C. Prescott, K. Kendler *Br. J. Psychiatry.* **186**, 190–6 (2005).
19. O. F. Kernberg, in *Textbook of psychiatry* H. I. Kaplan, A. M. Freedman, B. J. Sadock, Eds. (Williams & Wilkins, Baltimore, 1980), vol. Vol 1.
20. J. G. Gunderson, *Acta Psychiatrica Scandinavica. Supplementum.* **379**, 12–18 (1994).
21. F. Benazzi, *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* **12** (2005).
22. G. Macqueen, T. Hajek, M. Alda, *Mol Psychiatry.* **21** (2005).
23. A. Skodol et al., *Biol Psychiatry.* **51**, 936–50 (2002).
24. L. Siever, in *Impulsivity and Compulsivity*. J. M. Oldham, E. Hollander, A. E. Skodol, Eds. (American Psychiatric Press, London, 1996).

25. J. M. Oldham, E. Hollander, A. E. Skodol, *Impulsivity and Compulsivity* (American Psychiatric Press, London, 1996).
26. A. Butkovic, D. Bratko, *Percept. Mot. Skills.* **97**, 965–970 (2003).
27. K. Abrams *et al.*, *Psychiatry Clin. Neurosci.* **58**, 240–248 (2004).
28. E. Hollander, D. J. Stein, *Impulsivity and agresion* (Wiley&sons, New York, 1995).
29. C. R. Cloninger, in *Impulsivity and Compulsivity*. J. M. Oldham, E. Hollander, A. E. Skodol, Eds. (American Psychiatric Press, London, 1996) pp. 59–97.
30. A. E. Skodol, J. M. Oldham, in *Impulsivity and Compulsivity*. J. M. Oldham, E. Hollander, A. E. Skodol, Eds. (American Psychiatric Press., London, 1996) pp. 1–37.
31. E. Hollander, L. J. Cohen, in *Impulsivity and Compulsivity*. J. M. Oldham, E. Hollander, A. E. Skodol, Eds. (American Psychiatric Press., London, 1996) pp. 143–167.
32. A. Aberg–Wistedt, T. Cressell, Y. Lidberg, B. Liljenberg, U. Osby, *Psychiatr Serv.* **46**, 1263–6 (1995).

NOTAS

- I Por su parte, otros autores proponen agrupaciones diferentes y así Shedler, como ya hemos comentado antes, ha realizado una investigación con una adaptación de su instrumento para adolescentes (SWAP–200–A) en la que ha detectado cinco trastornos de la personalidad (antisocial–psicopática, disregulada emocionalmente, evitadora–constrictiva, narcisística e histriónica).
- II El trabajo, realizado por investigadores de Michigan y publicado en agosto de 2006 en *Public Library of Science Genetics* se realizó en el valle de Lanusei de Cerdeña, de población muy endogámica.
- III La función serotoninérgica se mide en el líquido cefalorraquídeo de metabolitos de la serotonina como el 5 HIAA, por respuestas neuroendocrinas y conductuales a los estímulos (*challenges*) serotoninérgicos clorofenilpiperacina y otros y por la respuesta a los inhibidores de la recaptación de la serotonina.

CAPÍTULO 11

LAS ALTERACIONES DEL ÁNIMO

En las clasificaciones categoriales se propusieron subcategorías de las depresiones que se añadieron a las tradicionales. Los criterios diagnósticos para la investigación (RDC) recogen las subcategorías de trastornos maníaco, hipomaniaco y bipolar e introducen la de depresión mayor. Incorporan la división de bipolar I y II y dividen las depresiones mayores en diez subtipos: primaria, secundaria, unipolar recurrente, psicótica, incapacitante, endógena, agitada, enlentecida, situacional y simple.

En la DSM IV se incluyen las subcategorías de “depresión con melancolía” y “depresión mayor con síntomas psicóticos”. Ambas tienen buena fiabilidad diagnóstica y cuentan con datos clínicos y biológicos que las validan, lo que ha dado pie a que muchos investigadores las utilicen en sus muestras.

La distinción de las depresiones en primarias–secundarias encontró apoyo en hallazgos biológicos como la positividad del test de supresión de dexametasona en la primaria y la elevación de la actividad MAO plaquetaria en la secundaria.

Con criterios de validación clínicos y psicosociales, se propuso que los pacientes con “enfermedad del espectro depresivo (DSD)” presentan más sucesos vitales, peor apoyo social, más intentos de suicidio y perfil sintomático menos endógeno que los pacientes con enfermedad depresiva familiar pura. Por su parte,

aunque la división primaria–secundaria ha dado lugar a numerosos trabajos, resulta a menudo difícil de realizar en la clínica.

1. INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN

En los últimos 20 años se han puesto a punto instrumentos que permiten evaluar más fiablemente el exofenotipo de las depresiones (Tabla 11.1).

Tabla 11.1.
Instrumentos para evaluar más el exofenotipo de las depresiones

- BSD (2)
- Operational Criteria for the psychotic illness checklist (OPCRIT) (4, 5)
- Affective Disorders Dimension Scale, BADDs,(6)
- Dimensional Scale for bipolar disorder (6)
- Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia (7) (8)
- The Bech-Rafaelsen Mania Scale (1979 (Bech, 1979)
- The Hamilton Depression Scale
- The Beck Depression Inventory
- Center for Epidemiological Studies depression scale (CES-D)
- 15-point hypomanic symptoms checklist (N. Afari, 2003)
- The Bipolar Affective Disorder Dimension Scale

2. ESPECTRO DE LA DEPRESIÓN

Kretschmer (9) propuso una “tipología constitucional”, un modelo unidimensional de relación entre temperamento normal (esquizotímico, ciclotímico), variaciones “psicopáticas de éste” y las enfermedades psiquiátricas (trastornos afectivos y esquizofrenia). Posteriores estudios biométricos no confirmaron esas relaciones.

Sin embargo, estudios genéticos posteriores (10) han demostrado que entre 30–60% de la varianza en los rasgos de personalidad son heredados aunque se conoce poco de los genes responsables. En todo caso, estudios en familiares de trastornos bipola-

res muestran la vinculación de ciertos genes (como el ligado a la ceguera a los colores) con algunos rasgos de personalidad (la “búsqueda de novedades”, por ejemplo), lo que sugiere la posibilidad de una aproximación “cuantitativa” en la genética de la personalidad.

Se ha demostrado en gemelos la relación genética entre el temperamento y la vulnerabilidad a la depresión y también la relación genética entre la depresión unipolar, el trastorno de la personalidad antisocial, y el abuso de sustancias. También se ha visto una relación genética entre el gen promotor del transportador de la serotonina y la personalidad y, en el trastorno afectivo estacional una relación entre genética, depresión unipolar y la personalidad y el temperamento (11). Por el contrario, otras investigaciones han descartado una relación entre personalidad y alteraciones del receptor de la serotonina.

Se habla habitualmente de espectro depresivo en sentido estricto para agrupar la depresión mayor, la distimia, la depresión menor y la depresión breve recurrente. Se ha querido, por otra parte, describir la existencia de un espectro depresivo que agruparía a los trastornos (distímico, premenstrual, de ansiedad generalizada, de ansiedad social, de estrés, obsesivo–compulsivo, de la atención, de la conducta alimentaria, de fatiga crónica y digestivos) que presentan algunas alteraciones genéticas comunes entre ellos y que responden bien a los antidepresivos.

Se ha encontrado, de hecho, cierta confirmación en estudios en gemelos, en los que se ha hallado depresión asociada a otros varios trastornos (ansiedad generalizada, fobias, abuso de sustancias). En otros se ha encontrado relación entre el trastorno depresivo unipolar, consumo de tabaco y riesgo vascular.

Zimmerman y cols. (1986) propusieron, como hemos mencionado antes, que los pacientes con enfermedad del “espectro depresivo” (12) presentan más sucesos vitales, peor apoyo social,

más intentos de suicidio y perfil sintomático menos endógeno que los pacientes con enfermedad depresiva familiar pura.

En un estudio con el TCI (13) en sujetos de la población general la puntuación en los rasgos de personalidad (especialmente alta “evitación del daño” y baja “auto-dirección”) explicaron el 52% de la varianza en la modificación de la depresión a lo largo de un año. Se ha visto que las actividades serotoninérgica y dopaminérgica influyen en determinadas características clínicas de las depresiones, como la periodicidad, la respuesta al tratamiento y el ajuste social.

La influencia de determinados polimorfismos sobre la presentación clínica de la depresión y el trastorno bipolar parece que es mediada por una influencia sobre las características de la personalidad, de acuerdo con estudios realizados con el TCI de Cloninger (14).

3. ¿HACIA UN ESPECTRO BIPOLAR?

3.1. Exofenotipos

Habitualmente se distinguía entre trastorno depresivo mayor recurrente y trastorno bipolar. Por otra parte, el trastorno bipolar tipo II era caracterizado clínicamente por presentar episodios hipomaniacos que no reunían la intensidad ni la duración suficientes para ser considerados maniacos como ocurre en el bipolar I. Algunos autores consideran innecesaria una categoría especial para los trastornos ciclotímicos, aunque otros apoyan la importancia de estos cuadros con síntomas semejantes a los trastornos bipolares pero menos intensos.

Hoy se habla de “Espectro bipolar” para agrupar los trastornos bipolares I y II y los trastornos bipolares menores. Sin embargo hay autores que distinguen también un bipolar III (con hipomanías desencadenadas por antidepresivos) y otros que

incluyen el trastorno obsesivo–compulsivo, el trastorno borderline e incluso el trastorno esquizoafectivo en un mismo espectro.

Por otra parte, depresión y manía han sido considerados por algunos autores como dos polos de un mismo espectro del humor. La patofisiología de los dos estados no es totalmente distinta porque la manía y algunas formas de depresión agitada pueden tener características comunes¹. Para realizar estas u otras agrupaciones conviene también diferenciar adecuadamente entre casos con síntomas maníacos puros y aquellos que tienen síntomas mixtos.

En cualquier caso, el trastorno bipolar II es más frecuente de lo que se pensaba. Así, se ha demostrado la presencia frecuente de un número significativo de síntomas maníacos e hipomaníacos en los Trastornos depresivos recurrentes lo que pone en cuestión la distinción tradicional unipolar–bipolar y favorece la idea de un espectro depresivo más amplio que cada uno los dos grandes trastornos (20) (21, 22) (23, 24). De hecho con una escala de síntomas subumbrales(25), se encuentra una prevalencia del 6,4% en vez de 0,8 % de episodios maníacos y 0,5% de hipomanía, lo que resulta importante porque muchos comportamientos de estos pacientes pueden deberse a esos episodios hipertímicos.

Se ha propuesto también (6) una *Escala dimensional del trastorno afectivo bipolar* (6) que proporciona síntomas subclínicos y que discrimina la gravedad de los síntomas. De hecho, se sugiere que el que se diagnostiquen menos cuadros como bipolares se debe en parte a que se descuidan los síntomas “blandos” (26). Se ha subrayado la importancia de, a la hora e diagnosticar, no fiarse tanto en la existencia o no de una verdadera polaridad del humor, sino de cuadros mixtos depresivos, ansiosos, impulsivos (síndrome de déficit de atención, abuso de sustancias) en el trastorno depresivo mayor recu-

rente (22). Se pide también que se preste más atención a la hiperactividad que al humor elevado pues, en un trabajo se encontró una frecuencia de espectro bipolar respecto al trastorno depresivo mayor y que llegaría al 70%.

A veces se recomienda establecer un diagnóstico dimensional y una clasificación que va desde los trastornos bipolares no psicóticos a los del espectro de los trastornos esquizofrénicos con los trastornos bipolares psicóticos como intermedios (15).

Otras veces se prefiere basarse en los trastornos afectivos mayores y añadir (3, 27) los síntomas hipomaniacos, utilizando la *15-point hypomanic symptoms checklist*. Para estos propósitos, un instrumento global y con buena fiabilidad entre jueces es el *Bipolar Affective Disorder Dimension Scale, BADDs*. (6)

3.2. Endofenotipos

Para definir endofenotipos en los pacientes bipolares hay que referirse a síntomas clínicos, trastornos comórbidos, y respuesta a medicaciones profilácticas(30) e, idealmente, a estudios genéticos.

Las zonas genómicas de interés en los trastornos bipolares parecen incluir 6q16–q22, 12q23–q24, las regiones 9p22–p21, 10q21–q22, 14q24–q32, 13q32–q34, 22q11–q22 y el cromosoma 18. Para los bipolares las pruebas apoyan la DAOA (G72) y la BDNF (31).

Hay cada vez más pruebas de una superposición genética entre las clases esquizofrenia y trastorno bipolar, especialmente en el hallazgo de asociación en DAOA, DISC1, y NRG1.

BIBLIOGRAFÍA

1. J. P. Feighner *et al.*, *Archives Of General Psychiatry*. **26**, 57–63 (1972).
2. S. Ghaemi, Hsu, D., a. *Psychopathology*. **37**, 222–6 (2004).
3. D. Smith, W. Muir, a. *Harv. Rev. Psychiatry*. **12**, 133–9 (2004).
4. A. Serretti, P. Olgiati, *Psychiatry Res.* **30**, 101–9. (2004).
5. A. Serretti, P. Olgiati, *J. Affect. Disord.* **84**, 159–66. (2005).
6. N. Craddock, I. Jones, al., *BMC Psychiatry*. **4.**, 19 (2004).
7. R. L. Spitzer, J. Endicott, *Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia (SADS)* (New York State Psychiatric Institute, New York, 1977).
8. I. Herz, J. Endicott, R. L. Spitzer, *Am. J. Psychiatry*. **134**, 502–507 (1977).
9. E. Kretschmer, *Constitución y carácter*. (Editorial Labor, Barcelona, 1967).
10. J. Benjamin, R. Ebstein, al., *Int. J. Neuropsychopharmacol.* **1**, 153–168 (1998).
11. R. Tabarés Seisdedos, C. Arango López, V. Balanzá Martínez, in *Tratado de Psiquiatría* J. Vallejo, C. Leal, Eds. (Ars Médica, Barcelona, 2005) pp. 939–956.
12. T. Al-Kubaisy, I. M. Marks, S. Loodsdail, e. al., *Behavior Therapy*. **23**, 599–621 (1992).
13. C. Cloninger, D. Svrakic, T. Przybeck, *J. Affect Disord.* **92**, 35–44 (2006).
14. A. Serretti *et al.*, *Neuropsychobiology*. **53**, 9–16 (2006).
15. T. Ketter, P. Wang, O. Becker, C. Nowakowska, Y. Yang, *J. Psychiatr. Res.* **38**, 47–61 (2004).
16. A. Gonzalez-Pinto *et al.*, *Eur. Psychiatry*. **19**, 307–10 (2004).
17. N. S. Akiskal, A. A. Bitar, V. R. Puzantian, T. L. Rosenthal, P. N. Walker, *Arch. Gen. Psychiatry*. **35**, 756–766 (1978).
18. C. Lejuez, D. Hopko, S. Hopko, *Behav. Modif.* **25**, 255–86 (2001).
19. Y. O. Alanen, V. Lehtinen, K. Lehtinen, J. Aaltonen, V. Rökköläinen, in *Psychosis. Psychological Approaches and their Effectiveness* B. Martindale, A. Bateman, M. Crowe, F. Margison, Eds. (Gaskell, London, 2000) pp. 235–265.
20. G. Cassano, P. Rucci, al., *Am. J. Psychiatry*. **161**, 1264–9. (2004).
21. J. Angst, A. Gamma, *Bipolar Disord.* **4**, 11–4 (2002).

22. J. Angst, R. Gerber–Werder, al., *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* (2004).
23. L. Judd, H. Akiskal, al., *J. Affect Disord.* **73**, 19–32. (2003).
24. L. Judd, P. Schettler, al., *Int J. Neuropsychopharmacol.* **6**, 127–37 (2003).
25. A. Andreoli *et al.*, *Schweiz Arch. Neurol. Psychiatr.* **140**, 439–58 (1989).
26. J. Katzow, D. Hsu, al., *Bipolar Disord.* **5**, 436–42 (2003).
27. D. Smith, N. Harrison, W. Muir, D. Blackwood, *J. Affect Disord.* **84**, 167–78 (2005).
28. A. Aberg–Wistedt, T. Cressell, Y. Lidberg, B. Liljenberg, U. Osby, *Psychiatr. Serv.* **46**, 1263–6 (1995).
29. Sabo AN, Kisiel, *J. Nerv. Ment. Dis.* **183**, 370–6. (1995).
30. G. Macqueen, T. Hajek, M. Alda, *Mol. Psychiatry.* **21** (2005).
31. N. Craddock, M. O'Donovan, M. Owen, *J. Med. Genet.* **42**, 193–204 (2005).

NOTAS

- 1 Un aumento de metabolitos noradrenérgicos, una reducción de la respuesta de los receptores adrenérgicos, un aumento de la sensibilidad a los *challenges* colinérgicos y una reducción en la función del sistema serotoninérgico.

CAPÍTULO 12

LAS PSICOSIS

En las clasificaciones tradicionales se incluían como psicosis las “exógenas” (psicosis orgánicas) y las endógenas (esquizofrenia y psicosis maniaco depresivas). Entre los trastornos relacionados con la esquizofrenia, las recientes clasificaciones categoriales incluyen el trastorno esquizotípico, la reacción psicótica breve, los trastornos delirantes (1) y las psicosis atípicas. El trastorno esquizoafectivo se incluye o bien entre estos trastornos o entre los afectivos.

Cada vez hay más autores que opinan que los límites entre los trastornos relacionados con la esquizofrenia y los afectivos son, con frecuencia, poco claros y que, como hemos dicho anteriormente, abogan incluso por una vuelta al concepto de psicosis única.

Diversos instrumentos han mejorado el estudio del exofenotipo de los trastornos psicóticos (Tabla 12.1.)

Tabla 12.1.
Instrumentos para la evaluación del exofenotipo de los trastornos psicóticos

- Sbrana’s Clinical Interview for the Psychotic spectrum (SCI-PSY) (2)
- OPCRIT (2)
- Magical Ideation
- Perceptual Aberration scales
- Physical Anhedonia scale
- Escala de Young para la manía (YM)

Comentaremos, a continuación, los hallazgos en la investigación que abogan por la creación de espectros en estos trastornos.

1. ESQUIZOFRENIA

1.1. Marcadores

Los primeros indicios de la heredabilidad de la esquizofrenia surgieron hace ya más de 60 años en que los estudios de prevalencia demostraron que, si el riesgo de padecimiento del trastorno en la población general es del 0.2–2 %, en los familiares es mucho mayor.

Las investigaciones genéticas actuales parecen confirmar que la esquizofrenia es un trastorno poligénico. En el estudio de la genética de la esquizofrenia tiene un papel relevante la estrategia de los genes candidatos, es decir, estudiar determinados genes en función de las hipótesis y teorías etiopatogénicas de la enfermedad. Por ejemplo, los genes de los receptores de la dopamina o su transportador y los genes de las proteínas implicadas en los procesos de neurodesarrollo.

Se han encontrado numerosas regiones cromosómicas que aumentarían la susceptibilidad a padecer la esquizofrenia (3), aunque, en general los estudios no se han replicado. Se sitúan en el brazo largo de los cromosomas 1, 5, 6, 13 y 22 y en el brazo corto de los cromosomas 6, 8 y 10. Se han implicado algunos genes en esas regiones, como NRG1, DTNBP1, DISC1, DAOA (G72), DAO, RGS4 y NRG1. Hay pruebas serias de *linkage* en las regiones 6p24–22, 1q21–22 y 13q32–34. Otras regiones prometen resultados en el futuro, como 8p21–22, 6q16–25, 22q11–12, 5q21–q33, 10p15–p11, y 1q42 (4).

En la actualidad se sigue prestando también atención a factores ecológicos como el nacer en determinadas épocas del

año (lo que presupone que la concepción se produjo en meses con frecuencia de enfermedades virales) o padecer complicaciones perinatales.

Aunque algunos estudios son contradictorios, investigaciones *post-mortem* han confirmado los hallazgos macroscópicos de una atrofia cerebral con preferencia frontal y, microscópicamente, de diversos dimorfismos. *In vivo*, se ha hallado, con tomografía computarizada (5) y resonancia magnética (6) dilatación de los ventrículos laterales y del tercer ventrículo, así como aumento de los surcos corticales y atrofia cerebelosa, que preceden a menudo a las alteraciones clínicas. Se han descrito, con la práctica de RM, la reducción del tamaño de los lóbulos frontales y del cuerpo caloso y el aumento del *septum pellucidum*, pero estos hallazgos necesitan comprobaciones posteriores. Los estudios de circulación sanguínea regional con ^3Xe indican hipofunción de los lóbulos frontales en la esquizofrenia. Con la tomografía por emisión de positrones parece confirmarse la hipofrontalidad, y se ha observado un aumento de los receptores para la dopamina en el núcleo estriado, dato que todavía no ha sido replicado. La tomografía de emisión de positrones muestra también (aunque de forma inconsistente en distintos trabajos) un aumento de receptores D2.

A lo largo de los últimos decenios se han encontrado numerosas alteraciones metabólicas, no siempre confirmadas. Se observó que en distintos esquizofrénicos el comportamiento del sistema dopaminérgico era diferente en situación basal y tras la administración de un neuroléptico. Así, hoy (7) se tiende a aceptar una visión homeostásica que supone que, además de otros sistemas neurotransmisores, en la esquizofrenia habría un trastorno en la flexibilidad del sistema dopaminérgico que se puede detectar a través del estudio de metabolitos de la dopamina (DOPAC, HVA).

Diferentes estudios psicológicos han confirmado los trabajos clásicos que postulaban la existencia en los esquizofrénicos de alteraciones de la atención. Se han visto distintas alteraciones en distintas funciones de la atención relacionadas con distintas zonas cerebrales.

Un buen marcador potencial sería el sostenimiento de la atención focalizada en una tarea compleja medido por el *Continuous Performance Test* (CPT). Este test de vigilancia está alterado en el 40–50% de los esquizofrénicos aunque no en los niños de alto riesgo, aunque un reciente estudio ha visto en éstos alteraciones de la percepción y la cognición y un mayor tiempo de reacción, así como que tienden a distraerse por estímulos irrelevantes. Se han confirmado también los datos clásicos de una respuesta psicogalvánica alterada. Mednick había demostrado un aumento de las reacciones fisiológicas al estrés con alteraciones poligráficas. Ya Meehl había hablado de una predisposición al estrés por defecto de integración neuronal que predispondría a la esquizofrenia, una respuesta excesiva al estrés y una actividad electrodérmica alterada. Hay también resultados que muestran una hiperespuesta con recuperación rápida y otros que demuestran, por el contrario, una hiporrespuesta. Se ha visto una adquisición rápida de respuestas condicionadas y una excesiva reacción de generalización de los estímulos. Todo ello hizo pensar en una excesiva predisposición al estrés de los esquizofrénicos.

Investigaciones recientes han demostrado alteraciones neuropsicológicas en esquizofrénicos que pueden considerarse como “marcadores” del trastorno: disfunción en los movimientos oculares; aparición de potenciales cerebrales relacionados con algunos sucesos; y alteraciones más finas en pruebas de atención e información. Así se han confirmado alteraciones en la comprensión verbal, la organización perceptiva, la

memoria verbal y espacial, la velocidad de procesamiento de la información y la memoria de trabajo/ejecutiva con una Batería muy completa creada a efectos diagnósticos. Se trata de la alteración de un factor global cognitivo, común a los diversos subgrupos de esquizofrenia (8).

En cualquier caso, algunos aspectos son específicos de la esquizofrenia y de sus familias como las alteraciones en el reconocimiento de caras, que no son secundarias a una alteración generalizada de la memoria para los objetos. Por ello se ha sugerido que puede constituir un endofenotipo indicativo de daño frontotemporal (9).

En lo que se refiere al electroencefalograma de estos pacientes se vieron anomalías de “potenciales de voltaje cerebral relacionados con sucesos” El potencial P.300 positivo tras estímulos infrecuentes parece que se relaciona con las estructuras límbicas del lóbulo temporal medio y se ha visto disminuido en el trastorno de la atención y en la esquizofrenia así como en niños de alto riesgo. Otro potencial que se ha visto alterado es el N.100 cuyos hallazgos son dudosos. La variación contingente negativa (CNV) se ha visto reducida en esquizofrénicos crónicos pero no en agudos, aunque este hallazgo no parece específico. También se han visto alteraciones en la onda P.50. Sin embargo, estas ondas no se observan en todos los esquizofrénicos y no son específicas de ellos porque aparecen también en las personas “normales”.

La disfunción en los movimientos oculares consiste en la aparición de determinadas alteraciones en la trayectoria que siguen los ojos de los pacientes respecto a un estímulo visual que se le presenta. Se encuentra en el 50–85% de los esquizofrénicos, con frecuencia significativamente mayor que en no esquizofrénicos (10) y normales (11). Tiene una dudosa especificidad aunque en dos estudios de gemelos se confirma que

tales alteraciones (tal vez de origen cortical), son independientes del estado clínico de los pacientes y del neuroléptico que puedan estar tomando. Además, ocurren también en sus familiares no esquizofrénicos. Sin embargo, como se observa a veces así mismo en sujetos normales y en bipolares y en trastornos del Sistema Nervioso Central, no se puede considerar específicas de la esquizofrenia.

Investigaciones recientes han podido también mostrar alteraciones más específicas en el tratamiento de la información en la atención selectiva o en la atención sostenida durante períodos más largos. Se pueden también detectar alteraciones complejas en la asimilación de las informaciones y en la gestión de la memoria.

Los subtipos diagnósticos propuestos por las clasificaciones categoriales incluyen la esquizofrenia catatónica (catatonía estuporosa, catatonía excitada, catatonía periódica), la esquizofrenia hebefrénica, la paranoide y la simple. Se han añadido también la residual y la indiferenciada, la positiva y la negativa. Dentro de la negativa, Carpenter distinguió entre “deficitaria” y “no deficitaria”, en función de la presencia permanente o no de los déficits (12).

Desde el punto de vista de validación, se han utilizado los marcadores biológicos mencionados (SPEM, atrofia cerebral, alteraciones de la atención y de la información) que permiten distinguir, aunque no de forma precisa, entre algunas dicotomías clínicas (paranoide / no paranoide, sub-tipos I / II, que responden / que no responden a tratamientos neurolépticos tradicionales, buen / mal pronóstico).

En el *University of British Columbia Twin Project* se han estudiado en gemelos la esquizotipia (13), la esquizofrenia y los trastornos esquizoides de la personalidad y se ha visto que tienen una base genética común. Los factores ambientales

aparecen como exclusivos en cada grupo y lo que parece probar que el ambiente hace de mediador en los cambios de funcionamiento de la personalidad en la psicosis, tal como proponía el concepto de esquizotaxia, en la visión original de Meehl.

1.2. Sujetos en riesgo

Actualmente el esfuerzo mayor se desarrolla en identificar grupos que tiene un atributo que predice un riesgo excesivo de esquizofrenia. Sin embargo, hasta hace poco, el único predictor fiable para la esquizofrenia era la presencia de un padre esquizofrénico, ya que del 10 al 16% de la prole de un padre esquizofrénico está en riesgo.

Actualmente, la mayoría de los estudios comienzan con el marcador de ser un hijo de esquizofrénico para discriminar quiénes son vulnerables y quiénes no. Sin embargo, como sólo el 10% presentarán la predisposición a la esquizofrenia, no se pueden generalizar los resultados a la población de esquizofrénicos que no tienen un padre esquizofrénico. Los estudios sobre alto riesgo se basan en la genética, la psicología del desarrollo, el estudio de la atención y los procesos de información y la evaluación de las disfunciones intrafamiliares. Incluyen estudios prospectivos en que se estudia una cohorte en el tiempo para identificar atributos de los individuos o de las familias, existentes antes del comienzo de la enfermedad. Es posible que los marcadores hallados reflejen un proceso patofisiológico o psicopatológico que contribuya al desarrollo del trastorno esquizofrénico, lo que puede indicar una posible vía etiológica.

Hay antecedentes y signos precoces de disfunción que identifican riesgo en niños y adolescentes. En numerosos estudios se muestran dificultades en el embarazo y en el parto, signos de déficits neuropsicológicos y de atención que persis-

ten más allá de la infancia y trastornos en la conducta social (como control afectivo deficiente) que lleva a malas relaciones interpersonales. Varios estudios realizados desde la concepción hasta los dos años demuestran que algunos niños están sujetos a circunstancias estresantes identificables y que muestran síntomas delirantes precoces.

Se ha realizado una batería de evaluación prototípica (14) para adolescentes que integra distintas evaluaciones y detecta síntomas umbrales y subumbrales.

En un estudio(15) de individuos detectados como en riesgo, el 34.6% desarrollaron síntomas psicóticos claros en los siguientes 12 meses. Los predictores de psicosis fueron: el funcionamiento pobre, la duración larga de los síntomas, los altos niveles de depresión, y la disminución de la atención. También fueron predictores de psicosis: la historia familiar de psicosis, un descenso reciente en el nivel de funcionamiento y la presencia reciente de síntomas subumbrales psicóticos.

2. OTROS TRASTORNOS PSICÓTICOS, PARANOIA Y PSICOSIS ATÍPICAS

El DSM-IV incluye, bajo este apartado, los trastornos esquizoafectivo y esquizofreniforme y la psicosis reactiva breve, sobre las que se proponen diferencias en el exofenotipo pero no claros marcadores asociados.

Los trastornos delirantes (1) parecen constituir entidades clínicas separadas, como indican los datos epidemiológicos. Se ha supuesto, desde hace años, que determinadas alteraciones neurológicas podrían favorecer la aparición de delirios. El estudio de personas normales con privación sensorial y de adictos a las drogas aporta datos a favor de esa hipótesis. Aunque no se han encontrado alteraciones cerebrales concomitantes, se

han relacionado los delirios con posibles lesiones neurológicas subclínicas.

Con el nombre de psicosis atípicas se recogen categorías de trastornos en los que existen síntomas psicóticos que no cumplen los criterios para otros trastornos psicóticos no orgánicos. Los tipos descritos como ejemplo son: delirios alucinatorios crónicos, psicosis transitorias asociadas con el ciclo menstrual o el parto y psicosis con características clínicas poco claras o sobre las que se dispone de información inadecuada. Las psicosis epilépticas y determinados síndromes psicóticos peculiares de algunas culturas se pueden incluir también en este capítulo.

3. ESPECTRO ESQUIZOFRÉNICO.

Últimamente se vienen adscribiendo a un llamado “espectro de la esquizofrenia”, la esquizoidia, la esquizotipia y el trastorno esquizoafectivo porque tienen síntomas parecidos a los de la esquizofrenia, aunque en distintos grados, junto a algunas alteraciones de neuroimagen y bioquímicas comunes. Aunque la ansiedad social es muy prevalente en esquizofrénicos(16) y los trastornos evitativos se confunden a veces con los esquizoides, esos trastornos no se incluyen en el espectro.

Diversos estudios han intentado encontrar una correlación entre los síntomas clásicos y “subumbrales” (blandos) en esos y otros trastornos, es decir, han buscado hallar un “exofenotipo”. Con el término “esquizoidia” se han agrupado los trastornos esquizoides y esquizotípicos y se han utilizado para evaluarlos diversos instrumentos, en especial la *Social Anhedonia Perceptual* y la *Aberration and Magical Ideation Scales*.

Se ha validado un nuevo instrumento (2), el *Structured Clinical Interview for the Psychotic Spectrum (SCI-PSY)*, que se interesa por los síntomas blandos, así como por rasgos tempera-

mentales y de la personalidad, que incluyen las manifestaciones subsindrómicas de las psicosis. El SCI-PSY discrimina significativamente entre pacientes que presentan cualquier diagnóstico psiquiátrico de los que no lo tienen.

Un estudio confirma que las características “esquizoides” son distintas de las “narcisistas” aunque complementarias (17). En cambio, otro estudio no ha podido demostrar que la *Revised Social Anhedonia Scale (RSAS)*, la *Magical Ideation Scale* (18) y la *Perceptual Aberration Scale* identifiquen la esquizotipia (19). Otro estudio (20), propone que la esquizofrenia negativa y la dimensión “desorganización” descrita en ese trastorno se relacionan con factores temperamentales, mientras que los síntomas “psicóticos” están más vinculados a anomalías del carácter.

En cualquier caso, los estudios familiares apoyan también la existencia de un espectro. Así un estudio encuentra que el método de “historia familiar” (21) tiene una alta especificidad (aunque poca sensibilidad) para la esquizofrenia, las psicosis relacionadas con la esquizofrenia, y los trastornos de la personalidad del espectro de la esquizofrenia. Otro trabajo halla una clara relación familiar entre esquizofrenia y personalidad esquizotípica.

En resumen, algunos estudios han hallado datos cognitivos, anatomopatológicos, radiológicos y bioquímicos comunes en los diversos trastornos. Sin embargo, son tan escasos y su replicación ha sido tan difícil que no se puede hablar hoy por hoy, de un verdadero endofenotipo para este espectro.

4. PSICOSIS ORGÁNICAS

Hay, en cierta manera, una progresión en los síntomas de las diversas psicosis orgánicas, sin que lleguen a formar una dimensión ni desde luego un espectro.

El *delirium* se caracteriza por alteraciones del pensamiento, de la memoria, de la atención, de la percepción y de la comprensión de la realidad, en pacientes generalmente despiertos y capaces de responder a preguntas aunque el nivel de conciencia pueda estar alterado. Si se sigue de una recuperación completa, el cuadro es idéntico al síndrome cerebral agudo. Sin embargo, el *delirium* puede progresar hacia un síndrome amnésico irreversible (en cuyo caso habría que definirlo como un síndrome cerebral crónico) o evolucionar hacia un coma irreversible y la muerte.

La demencia es un síndrome clínico causado por una enfermedad cerebral y caracterizado por descenso de la memoria y de las funciones intelectuales, permaneciendo la conciencia inalterada, excepto en casos extremos. Es frecuente que se añada la afirmación de que se debe a un daño cerebral irreversible, lo que la haría idéntica al síndrome cerebral crónico.

Pese a las anteriores reservas mentales, la mayoría de los psiquiatras están de acuerdo en que en el curso de las enfermedades somáticas y por afectación del cerebro surgen cuadros clínicos agrupables en diversos síndromes que se pueden a su vez dividir en dos grandes grupos: los de comienzo brusco, con pronta resolución y afectación cerebral en general somera, y los de inicio insidioso, con curso tórpido y afectación cerebral demostrable. Entre estos extremos podría describirse un espectro formado por cuadros de agrupación más o menos dimensional con hallazgos biológicos que los validen.

BIBLIOGRAFÍA

1. E. Kraepelin, *Manic depressive insanity and paranoia* (Churchill Livingstone, Edimburgo, 1921).
2. A. Sbrana *et al.*, *Schizophr. Res.* **15**, 375–87 (2005).
3. R. Tabarés Seisdedos, C. Arango López, V. Balanzá Martínez, in *Tratado de Psiquiatría* J. Vallejo, C. Leal, Eds. (Ars Médica, Barcelona, 2005) pp. 939–956.
4. N. Craddock, M. O'Donovan, M. Owen, *J. Med. Genet.* **42**, 193–204 (2005).
5. A. Aberg–Wistedt, T. Cressell, Y. Lidberg, B. Liljenberg, U. Osby, *Psychiatr. Serv.* **46**, 1263–6 (1995).
6. J. Abramowitz, *J. Consult. Clin. Psychol.*, 44–52 (1997).
7. R. Dávila *et al.*, *Biological Psychiatry.* **38**, 267–269 (1995).
8. D. Dickinson, J. Ragland, M. Calkins, J. Gold, R. Gur, *Schizophr. Res.* **85**, 20–9 (2006).
9. M. Calkins, R. Gur, J. Ragland, R. Gur, *Am. J. Psychiatry.* **162**, 1963–6 (2005).
10. D. A. Regier *et al.*, *JAMA.* 264, 2511–8 (1990).
11. J. Allard, D. Allaire, G. Leclerc, S. P. Langlois, *Sante Ment Que.* **22**, 164–82 (1997).
12. W. T. Carpenter, *American Journal of Psychiatry.* **151**, 327 (1994).
13. K. Jang, T. Woodward, D. Lang, W. Honer, L. WJ, *J. Nerv. Ment. Dis.* **193**, 153–9 (2005).
14. K. Borgmann–Winter, M. Calkins, K. Kniele, R. Gur, *Curr. Psychiatry Rep.* **8**, 313–21 (2006).
15. A. Yung, L. Phillips, H. Yuen, P. McGorry, *Schizophr. Res.* **67**, 131–42 (2004).
16. S. Pallanti, L. Quercioli, *et. al.*, *Am. J. Psychiatry.* **161.**, 53–8 (2004).
17. F. Geiser, K. Lieberz, *Psychopathology.* **33**, 19–24 (2000).
18. A. Abi–Dargham, L. Kegeles, *et. al.*, *Biol Psychiatry.* **55**, 1001–6 (2004).
19. H. J. Blanchard, *et. al.*, *J. Abn,orm Psychol.* **113**, 339 (2004).
20. F. Guillem, M. Bicu, M. Semkovska, J. Debruille, *Schizophr. Res.* **56**, 137–47 (2002).
21. D. Fogelson, Nuechterlein, K., A. *Schizophr. Res.* **68** (309–17 (2004).

RESUMEN Y CONCLUSIONES

La vulgarización de los nuevos conocimientos psiquiátricos ha llevado a un importante confusionismo a la hora de denominar los diversos padecimientos psiquiátricos porque los términos clásicos, consagrados por el uso durante siglos, coexisten con los recientes no sólo en el lenguaje del profano sino en el de la Medicina. Así, con frecuencia, oímos emplear el término “psicosis” para designar una moda o una tendencia; utilizar el término de “psicópata” como equivalente al de psicótico; designar con la palabra “neurosis” un sinfín de desarreglos o de meras actitudes. Los especialistas en Psiquiatría no escapamos a ese confusionismo: el caos nosológico, sólo parcialmente rectificado por los esfuerzos clasificatorios de la APA y de la O.M.S., es sólo un aspecto del problema.

Pese a los extraordinarios avances logrados por las clasificaciones categoriales contemporáneas, pronto se vieron sus limitaciones en fiabilidad, especificidad y validez y su inadecuación para algunas alteraciones psíquicas de origen principalmente psicosocial.

Durante los últimos decenios distintas organizaciones internacionales, como la Asociación Mundial de Psiquiatría (A.M.P), la Organización Mundial de la Salud (O.M.S) y la Asociación Norteamericana de Psiquiatría (A.P.A.) han constituido una serie de grupos de investigación con propósito de realizar estudios principalmente epidemiológicos. Estos grupos han utilizado instrumentos ya existentes o han creado nuevos instrumentos para sus investigaciones específicas.

La industria farmacéutica, por su parte, ha proporcionado medios cuantiosos a grupos de investigación sobre los medicamentos que ellas producen de cara a evaluar su eficacia o sus efectos indeseables. De hecho, frecuentemente, las industrias farmacéuticas están en la base de grupos de investigación creados estos últimos años. En cualquier caso, muchos de los instrumentos que se han elaborado lo han sido por investigadores, más o menos dependientes de esas compañías.

Un gran progreso de las nuevas investigaciones derivadas de los estudios psicológicos empíricos ha sido la atención prestada a los síntomas leves, subumbrales, blandos, descuidados por la Psicopatología descriptiva y a su aparición a lo largo de toda la vida del individuo. Se han elaborado numerosos instrumentos para evaluar los síntomas psicóticos leves (ideación mágica, síntomas maníacos leves, etc.), y se ha visto que dichos síntomas estaban presentes muy frecuentemente en entidades diagnósticas diferentes. Con ello, las fronteras entre distintas categorías diagnósticas se han ido borrando y se ha llegado a proponer agrupamientos diagnósticos dimensionales.

En los últimos veinte años se han puesto en relación los hallazgos obtenidos por los psicólogos experimentales en el estudio de síntomas, signos y rasgos psicopatológicos con los conseguidos por los neurobiólogos en la detección de marcadores. A lo largo de las páginas de este libro nos hemos asomado cautelosamente a las principales dificultades que estas profundas modificaciones han producido en el diagnóstico y la clasificación en Psiquiatría. Sin pretender en absoluto un estudio exhaustivo hemos detectado una serie de puntos que han merecido nuestros comentarios tentativos y provisionales. En estas páginas finales resumo esos datos farragosos, aún a costa de tener que repetirme.

1. LOS LÍMITES DE LOS DIAGNÓSTICOS CATEGORIALES

En Psiquiatría, salvo en los trastornos orgánicos, no hemos llegado sino a detectar síntomas que covarían, validados a veces por la clínica en forma de síndromes, pero que pueden provenir de diversos factores causales. Las categorías propuestas por las clasificaciones hoy al uso como la DSM-IV, IVTR y la CIE-10 (1, 2), son poco específicas porque se solapan en exceso con otras, han sido escasamente validadas tanto por estudios biológicos como por las respuestas a los tratamientos y distinguen mal los grados de gravedad, con lo que los casos subclínicos no se acomodan fácilmente a ellas. Tienen además limitaciones importantes para el diagnóstico a lo largo de la vida de algunos trastornos como, los bipolares. Finalmente, la categoría “No especificado” (“*Not Otherwise Specified*”) es muy heterogénea.

Sin embargo, las ventajas que se han derivado de su utilización hacen presagiar que las clasificaciones categoriales continuarán siendo las más utilizadas, al menos en el próximo decenio, para los trastornos que parecen tener mayor base biológica, como la esquizofrenia, los trastornos depresivos mayores y bipolares, el trastorno obsesivo-compulsivo y algunos trastornos de personalidad (3). Sin embargo, otros problemas psiquiátricos y reacciones dolorosas a “experiencias vitales”, en los que no es probable que se encuentre bases orgánicas firmes, deberán ser abordados mediante la comprensión psicológica, basada por ahora en la intuición y en la interpretación subjetiva, aunque es probable que se logre un mayor consenso en unificar la nomenclatura para hacerla más fiable.

2. DIAGNÓSTICOS RELACIONALES

Por una parte, desde el Psicoanálisis (4) se ha elaborado una semiología que corresponde a las descripciones que, a lo largo de

los años, se han realizado sobre el funcionamiento mental y se han descrito algunas entidades clínicas. Sin embargo, las entrevistas psicoanalíticas ofrecen al investigador hechos meramente descriptivos, de valor naturalmente muy subjetivo. La DSM IV propone un amplio “Glosario de mecanismos de defensa” en el Apéndice B para añadir, si se desea, al eje II.

Algunos métodos de estudio de las entrevistas grabadas y ciertos instrumentos psicométricos han mejorado, por otra parte, la fiabilidad de los conceptos psicoanalíticos, pero muchos autores consideran que, debido a la dificultad de realizar investigaciones empíricas (5), es preferible utilizar las categorías actuales y añadir estudios paralelos dinámicos. Sin embargo, otros autores consideran posible y necesario proponer nuevas clasificaciones “prototípicas”, a través de métodos “idiográficos”, más parecidos a las entrevistas clínicas, como con el *Shedler–Westen Assessment Procedure* (SWAP) (6).

Por el lado de las aproximaciones sociales, se han descrito métodos para evaluar los acontecimientos estresantes y el DSM–IV introdujo un método de enumeración de “Problemas psicosociales y ambientales” que cita distintas circunstancias que pueden originarlos.

También se han propuesto métodos para evaluar los mecanismos de apoyo del entorno de los pacientes, como las redes sociales, las familias o las instituciones. En ese último aspecto hay que ser extremadamente cauteloso a la hora de plantearse *in mente* el diagnóstico de organizaciones o de las personas que trabajan en ellas, sin datos suficientes y sin un contrato específico para que se realicen. Un psiquiatra sólo está capacitado para diagnosticar cuando realiza la toma de datos en circunstancias bien precisas y sólo está habilitado para emitir un diagnóstico cuando es requerido para ello.

3. USOS Y ABUSOS DE LAS DIMENSIONES Y LOS ESPECTROS

3.1. RASGOS, FACTORES, SÍNTOMAS

La Psicopatología descriptiva definió los síntomas a base, por una parte, de la observación fenomenológica de los pacientes mentales y, por otra, de la incorporación de los datos de los estudios psicológicos en sujetos normales o en personas excepcionales.

En los últimos decenios se ha intentado poner en relación los hallazgos obtenidos por el llamado “modelo psicométrico” criticado cuando se aplica a la clínica en el estudio de síntomas, signos y rasgos psicopatológicos con los conseguidos por los neurobiólogos en la detección de marcadores.

Se pueden comparar los “rasgos” que se utilizan para describir la personalidad a los “átomos” de la Física (7). La agrupación de esos rasgos da lugar a “factores” o “dimensiones” comparables a las “moléculas”. Finalmente, la combinación de diversos factores produce los “trastornos” utilizados en las clasificaciones categoriales. En el diagnóstico categorial, para delimitar cada uno de los trastornos se utilizan características anormales del individuo, que se pueden poner de manifiesto mediante una entrevista (“síntomas”) o (menos frecuentemente) que se pueden poner en evidencia mediante determinadas maniobras (“signos”).

Inicialmente se describieron nuevos rasgos en los pacientes mentales a partir de los obtenidos en estudios “psicométricos” realizados por psicólogos en sujetos normales. A ellos se han ido añadiendo, en el último decenio, versiones “subumbrales” de los síntomas clásicos detectadas con nuevos instrumentos capaces a veces de detectarlos a lo largo de la vida anterior del sujeto. Se comenzó a hablar de “exofenotipo” (fenotipo observable) y “endofenotipo” (fenotipo interno) de las alteraciones

psiquiátricas. Los primeros comprenden los síntomas identificados por los métodos de la Psicopatología descriptiva y por los nuevos instrumentos. Los segundos están constituidos por “rasgos” o signos más próximas al genotipo (variables neurobiológicas o neuropsicológicas).

Algunas de esas características existen siempre en la personalidad del paciente (“rasgo”) y tienen cierto carácter hereditario y otras aparecen sólo en determinados momentos (“estado”). Estas manifestaciones pueden constituir marcadores de vulnerabilidad.

La calibración cuantitativa de los síntomas se ha realizado con escalas que dan un número a la intensidad del síntoma. Los números se utilizaron para facilitar la investigación estadística y para la modelización de constructos psicopatológicos. Sin embargo, como dice Berrios (8), los principios psicométricos tradicionales no justifican cuantificar de cualquier manera los síntomas psiquiátricos porque, por ejemplo, la inteligencia y los rasgos de personalidad son objetos conceptuales distintos y al darles un número y compararlos estamos mezclando peras con naranjas. El problema es mayor cuando se intentan obtener puntuaciones globales de patología (obtenidas a través de la suma de puntuaciones de *items* individuales) porque rara vez tienen un contenido homogéneo.

Como señala ese autor, en el furor por cuantificar se mezclan medidas como las que representan una experiencia mental (por ejemplo, las llamadas “escalas analógicas visuales”) detectadas a través del diálogo con un paciente, con otras medidas instrumentales (por ejemplo, electrónicas) diseñadas para representar procesos internos (por ejemplo, tiempos de reacción). La transferencia de información del síntoma al *item* y al número se realiza por separado y no está justificado compararlas sin más.

Los psiquiatras, dice Berrios, al intentar cuantificar la gravedad han asignando audazmente números a los síntomas basándose en escalas de intensidad, por ejemplo, la elevada frecuencia o la intensidad sensorial de una alucinación. Ciertos síntomas, sin embargo, necesitan ser cuantificados más bien en relación con su contenido semántico para indicar su gravedad.

Finalmente, como añade ese autor, no es probable que todos los síntomas puedan medirse con el mismo instrumento porque cambian o son confusos y a veces opacos. Adicionalmente, a veces, los síntomas no han sido separados de forma adecuada en sus componentes.

3.2. DIMENSIONES

3.2.1. Categorías y dimensiones

Frente a los diagnósticos “categoriales” de las enfermedades mentales utilizados en el DSM IV y en la CIE-10, se han propuesto algunos diagnósticos “ dimensionales “, alternativa que permite entender mejor la heterogeneidad de los síntomas y la falta de fronteras claras entre los diagnósticos, sobre todo en el ámbito de los trastornos de personalidad. Este sistema además detecta y cuantifica mejor algunos síntomas y rasgos subumbrales. El análisis factorial permite a partir de ahí, encontrar las dimensiones principales de personalidad que subyacen a esas variables (9).

Se ha propuesto que la aproximación diagnóstica basada en categorías corresponde a la idea de un computador digital y la aproximación dimensional corresponde a la de un computador analógico (7). En efecto, el punto de vista dimensional define los trastornos psíquicos como variantes maladaptativas que no forman categorías discontinuas sino que tienen una distribución continua. Existen dimensiones que van desde la

existencia en alto grado de un rasgo hasta su ausencia (que podríamos llamar “unidireccionales”) y otras que se distribuyen entre dos extremos opuestos, como en una tipología de tipos extremos (“bidireccionales”).

Desde la aparición del DSM III se hicieron esfuerzos para convertir ciertas categorías de la personalidad en dimensiones que midieran el grado en el que la persona exhibe alguno de los tipos reconocidos en esa clasificación. En ese mismo sentido figuran los intentos de Mezzich (10) de una clasificación por prototipos más que por categorías.

Eysenck desde 1967, inspirado en la descripción de los temperamentos de Hipócrates y Galeno propuso las dimensiones “extraversión” – “introversión”, “neuroticismo” – “estabilidad” y “psicoticismo”. La extroversión–introversión estaría directamente relacionada con los niveles de activación del Sistema Nervioso Central, mientras que la dimensión neuroticismo se fundamentaría en la actividad del Sistema Nervioso Simpático.

El modelo llamado de los cinco grandes factores de personalidad (“*Big Five*”) superó al modelo de Eysenck y ofreció una teoría unificada sobre los diversos rasgos de personalidad que se investigaron por análisis factorial en diferentes poblaciones. Los rasgos formaron las siguientes dimensiones: “neuroticismo”, “extraversión”, “amabilidad”, “responsabilidad” y “apertura a la experiencia”.

Estas dimensiones han sido criticadas por reaccionar conjuntamente ante algunos factores externos. Por ejemplo, se ha encontrado que las benzodiazepinas y el alcohol reducen las puntuaciones en la dimensión de neuroticismo y, al mismo tiempo producen elevación de las puntuaciones en la dimensión de extraversión. Este hallazgo sugiere que existen mecanismos neurofisiológicos subyacentes comunes y, sin embar-

go, las dos dimensiones aparecen en este modelo como independientes.

Distintos autores propusieron posteriormente un número variable (generalmente creciente) de dimensiones. Livesley y cols. identificaron conductas prototípicas para la mayoría de las categorías del DSM III. Por su parte, Shedler propuso (11, 12) utilizar los resultados obtenidos con su instrumento que ofrece 12 dimensiones de la personalidad.

Actualmente la mayoría de los investigadores se dan por satisfechos con un sistema de cinco dimensiones pero, para algunos trabajos clínicos, muchos utilizan dimensiones de “bajo orden”, en forma de subdivisiones.

Aunque no hay un modelo que prevalezca totalmente sobre los demás, el modelo psicobiológico de Clonninger es el más ampliamente aceptado. Se basó inicialmente en las tres dimensiones de “búsqueda de novedades”, “evitación del daño” y “dependencia de la gratificación”. Este modelo es particularmente interesante porque refleja tendencias que se consideran ampliamente bajo control genético, mediadas por distintos neurotransmisores, a la luz de los siguientes hallazgos:

1. Actividad dopaminérgica basal baja en la dimensión de búsqueda de novedades.
2. Actividad serotoninérgica alta en la evitación del daño.
3. Actividad noradrenérgica basal baja en la dependencia de la gratificación.

El cuestionario dimensional de la personalidad de Clonninger, en el año 1987 describía ya cuatro dimensiones, genéticamente homogéneas e independientes las unas de las otras (que llamó “temperamentos”): las tres arriba mencionadas y uno nuevo, la “persistencia”. Nuevos estudios le llevaron a detectar las dimensiones de “conducta autodirigida”, “coo-

peración” y “autotranscendencia” que ayudaban a describir otros aspectos no cubiertos por las anteriores y a los que consideró como “caracteriales”.

Uniendo las cuatro dimensiones del temperamento con las tres del carácter Cloninger desarrolló el modelo de “siete factores” (“*Seven Factors Model, SFM*”). Los trastornos clínicos se definen en él como variaciones extremas de los rasgos del temperamento asociados al fracaso para conseguir los logros de “identidad”, “vinculación” e “intimidad”.

El modelo de Cloninger ha recibido críticas (13), entre ellas la de que no se ajusta a una perspectiva teórica específica y el que las dimensiones muestran una elevada heterogeneidad.

El psicoanalista Gabbard (14) ha intentado hacer compatible esta concepción con la visión dinámica y compara el factor “auto-dirección” con la “auto-estima”, las “representaciones del self” y las “funciones del yo”; la “cooperación” con las “relaciones internas de objeto externalizadas” en las relaciones interpersonales; y la “autotranscendencia” con la “sublimación” y el “altruismo”.

3.2.2. Correlaciones clínicas

Algunos estudios han relacionado, como ya lo hizo Kretschmer (15), carácter y temperamento con determinados trastornos psiquiátricos. En los últimos decenios se han retomado estos intentos. Así, se han puesto en relación algunos trastornos llamados “internalizadores” (depresión mayor, ansiedad generalizada, trastorno de pánico, fobias) y otros trastornos “externalizadores” (dependencia del alcohol y las drogas, personalidad antisocial y trastornos de conducta) con distintas dimensiones de la personalidad (“neuroticismo”, “extraversión” y “búsqueda de novedades”). El neuroticismo alto aparece en algunos estudios asociado a la comorbilidad y

la búsqueda de novedades correlaciona algo con los trastornos externalizadores.

En el modelo de Clonninger, las subescalas de temperamento “timidez frente a extraños”, “impulsividad”, “fatigabilidad”, “sentimentalidad” y “persistencia” aumentan la probabilidad de síntomas depresivos (16). En distintos trabajos se han visto asociaciones entre los factores de la personalidad “de grado alto” (sobre todo el neuroticismo) y de “grado bajo” (dependencia, autocrítica, obsesionalidad y perfeccionismo) con la depresión. Sin embargo, en conjunto, las pruebas son modestas (17).

Se ha encontrado que la esquizofrenia “negativa” y la dimensiones “desorganizadas” de la esquizofrenia son factores temperamentales relacionados mientras que los síntomas psicóticos floridos están relacionados más con anomalías caracteriales (18).

Los rasgos de carácter “auto-dirección” y “cooperación” puntuaron mucho más bajo en sujetos con trastornos neuropsiquiátricos. En una línea parecida, se ha hallado una “búsqueda de novedades” y una “evitación del daño” más altas en pacientes con déficit de atención e hiperactividad. Los pacientes pertenecientes al llamado “espectro del autismo” mostraron una “búsqueda de novedades” y una “dependencia de la gratificación” más bajas y una “evitación del daño” más alta.

Por otra parte, cada subtipo clínico de los trastornos de la personalidad del DSM III tiene puntuaciones propias en las dimensiones del temperamento. Así, el trastorno de la personalidad histriónico se caracteriza por puntuaciones altas en búsqueda de novedad, y dependencia de la recompensa y puntuaciones bajas en evitación del riesgo. El trastorno de personalidad antisocial tendría un perfil temperamental similar, con la excepción de tener puntuaciones bajas en dependencia de la recompensa.

Se ha considerado, finalmente, que el trastorno *borderline* se relaciona más que con rasgos con síntomas como impulsividad, hostilidad desordenada, actos autodestructivos, cambios de ánimo y escisión.

3.3. LOS “ESPECTROS”

3.3.1. ¿Uno o varios trastornos psiquiátricos?

El concepto de “jerarquización” de los diagnósticos y los síntomas estaba, como es bien sabido, implícito en la clasificación categorial de Kraepelin. Supone que las categorías inferiores, que reúnen alguno de los síntomas de la categoría principal, quedan subsumidas por ésta. Se establece, por tanto, un nivel jerárquico que parte, en el plano superior, de la presencia o ausencia de trastornos orgánicos; se continúa con la presencia o ausencia de síntomas psicóticos; y se prolonga con la presencia o ausencia de categorías no psicóticas pero de elevada coherencia clínica y estabilidad temporal (fobias, trastorno obsesivo–compulsivo, melancolía, etc).

Recientemente varios genes o *loci* específicos (entre otros, DAOA(G72), DISC1 y NRG1) se han visto implicados tanto en la Esquizofrenia como en los trastornos bipolares (19). Estos hallazgos, que han sido replicados, sugieren una superposición de la susceptibilidad genética en ambas entidades clínicas (20) lo que pone en duda la dicotomía de Kraepelin en las llamadas Psicosis funcionales (21). Aunque también podría ocurrir que existiera una contribución multi-génica distinta y específica para uno u otro síndrome.

Como noción intermedia entre la psicosis única y los trastornos bien delimitados se ha utilizado recientemente de manera profusa y algo difusa el concepto de “espectro”. Aunque la noción de “espectro” nos inclinaría a considerar que las alteraciones a las que se refiere se distribuyen en

dimensiones, ese no es ese el caso la mayoría de las veces. En general, son simplemente agrupaciones de categorías diagnósticas discretas vinculadas transversalmente por la presencia de algunos fenotipos compartidos. La aceptación de un espectro debería, según algunos autores, exigir la existencia de inicio precoz, cronicidad e inexistencia de un umbral claro de diferencia entre normal y patológico. Pero no es ese tampoco el uso del concepto que hacen otros autores.

Para la discusión que sigue, nosotros aceptaremos aquí que los “espectros” son agrupaciones síndrómicas con marcadores comunes. Mencionaremos las correspondencias halladas entre ciertos exofenotipos y algunos datos genéticos, bioquímicos y neuropsicológicos. Por otra parte, indicaremos aquellos en que se pueden identificar agrupaciones que respondan a tratamientos más o menos específicos.

3.3.2. Principales espectros propuestos

3.3.2.1 El espectro de la inhibición

En este espectro, un extremo sería la manía y el otro el trastorno evitativo.

Se habla actualmente a menudo de “inhibición neuroconductual” y, en especial de la “inhibición conductual ante lo desconocido” para referirse a la inhibición que presentan algunas personas (y animales) ante situaciones sociales y no sociales “no familiares”. Se ha pretendido explicar, recurriendo a la inhibición (22), numerosos fenómenos biológicos, como el bloqueo de algunos reflejos peligrosos, la muerte por inhibición, las impotencias sexuales psíquicas, etc.

En el otro extremo de la dimensión de la inhibición aparece la desinhibición (23), que disminuye con la edad desde la adolescencia a la edad adulta, lo que apoya la hipótesis de que existiría en estos aspectos una “maduración psicológica nor-

mativa” (24). Los niveles de “búsqueda de sensaciones”, con la que se ha asociado a la desinhibición, decrecen, también, con la edad. Desde el punto de vista de las diferencias de género, se ha visto que los hombres tienen más tendencia que las mujeres a la búsqueda de sensaciones, la desinhibición, la susceptibilidad y al aburrimiento (25).

Determinadas alteraciones corticales (generalizadas o de localización frontal) y la utilización de alcohol y algunas sustancias pueden disminuir la inhibición y provocar conductas desinhibidas. Algunas alteraciones psicopatológicas como la manía disminuyen también las inhibiciones.

Hay, por otra parte, una relación entre la inhibición y las manifestaciones de la culpabilidad y de la vergüenza (26, 27). La vergüenza y la culpa se pueden sentir en soledad (25) aunque algunos autores afirman que la vergüenza es intrínsecamente interpersonal (28). Ciertos investigadores, sin embargo, no ven las diferencias tan claras. Por otra parte se ha visto que hay una relación positiva de bulimia y vergüenza (29) con la culpabilidad.

Se ha pretendido con instrumentos diversos diferenciar la inhibición, la timidez y la fobia social. La adecuación psicométrica de las escalas ha sido discutida, no tanto en cuanto a su fiabilidad sino en cuanto a su validez y especificidad, ya que con frecuencia sus *ítems* y factores se solapan como ocurre con los conceptos mismos a que se refieren. En cualquier caso, la inhibición conductual ante lo desconocido se refiere a la inhibición ante situaciones sociales y no sociales, mientras que la timidez se presenta sólo en relaciones sociales y no en las no sociales.

3.3.2.2. El espectro pánico–agorafobia

Se ha defendido la existencia de un espectro pánico–agorafobia con implicaciones clínicas y terapéuticas (30). Se han

incluido en el espectro pánico–agorafobia cuadros muy variados como sensibilidad a la separación, síntomas de pánico, sensibilidad al estrés, sensibilidad a las medicaciones y a las sustancias, expectación ansiosa, agorafobia, hipocondría y necesidad de reaseguramiento (31). Se han realizado proyectos multicéntricos como el “*Collaborative Spectrum Project*” que han desarrollado instrumentos para evaluar la sintomatología de los trastornos de pánico–agorafobia, del humor, de la fobia social, obsesivo–compulsivos, y de la alimentación y cuyos resultados abogan por la existencia de ese espectro con diversas implicaciones clínicas (30). Estudios de *mapping* electroencefalográfico muestran diferencias en estos trastornos respecto a los depresivos (32).

Estas diversas alteraciones tendrían un componente genético y estarían vinculadas a alteraciones de la serotonina o a alteraciones de las enzimas que metabolizan las catecolaminas. En cambio, una investigación que encontró alteraciones del gene MAO–A en pacientes con ansiedad generalizada, ataques de pánico, agorafobia y fobias simples no las halló en fobias sociales (33), lo que sería un dato más para situar a estas últimas en un espectro aparte.

3.3.2.3. El espectro de la fobia social

Jung propuso ya la existencia que una hipersensibilidad innata (que se ha comprobado posteriormente en el 20% de los seres humanos) que predispone a algunos niños a sufrir más por algunas experiencias infantiles y ser luego tímidos y ansiosos. La timidez no siempre precede a la fobia social (34), aunque la prevalencia de ésta es mayor en tímidos que en no tímidos (35). La mayoría de los tímidos (82%) no son fóbicos socialmente (36), aunque la mayoría de los que presentan fobia social generalizada son tímidos.

La fobia social (que se suele equiparar a la “ansiedad social”) es “un temor intenso y persistente hacia situaciones sociales o en las que hay que actuar ante un público”. No es una mera timidez grave sino uno de los trastornos psiquiátricos más frecuentes (10% de prevalencia vida) e invalidantes.

La fobia social encaja bien en un modelo de dimensión porque tiene cualidades de inicio precoz, cronicidad e inexistencia de un umbral claro de diferencia entre normal y patológico (37). Por ello se la ha pretendido situar (con otros trastornos poco frecuentes como el mutismo selectivo) en la dimensión de inhibición–desinhibición mencionada antes.

La especificidad del concepto de fobia social ha sido puesta en cuestión por trabajos que muestran su clara asociación con el trastorno por evitación (38). Sin embargo, aunque la evitación social es una característica del trastorno por evitación también se encuentra en ese trastorno evitación a las novedades y a situaciones no sociales (39). Los pacientes dan prueba de una extrema sensibilidad ante el rechazo y tienen un gran deseo de establecer relaciones sociales, pero no pueden lograrlo. Tienen en general pocos amigos o confidentes y sólo si estos últimos los aceptan de forma incondicional. Todo esto puede provocar estados de ansiedad y depresión. Por otra parte, otros trastornos cursan también con ansiedad social, especialmente el trastorno obsesivo–compulsivo (38).

Son varios los trabajos que aportan una validación biológica a la fobia social. Sin embargo, en conjunto, aunque la noción de un espectro de ansiedad social (de la desinhibición social y la manía a la forma más grave de ansiedad social, el trastorno por evitación) tiene algún uso clínico, es prematuro su uso para la investigación etiológica.

3.3.2.4. Espectro impulsión–compulsión

Se han realizado diversas investigaciones en el espectro de las conductas impulsivas y compulsivas. Tienen en común el sentimiento de la urgencia por actuar que les precede, un fallo relativo para suprimir esas conductas incluso cuando son reconocidas como potencialmente maladaptativas para el individuo y una relación teórica subyacente con las pulsiones agresivas (40). Desde el punto de vista dinámico impulsividad y compulsividad son mecanismos de defensa contra la ansiedad y se han estudiado algunas defensas específicas relacionadas con comportamientos autodestructivos.

Se ha relacionando este eje disposicional con otros parámetros psicológicos y fisiológicos. Así, se ha propuesto una tipología en la que hay un extremo de “impulsividad”, en el que algunos estudios en gemelos han confirmado (41) cuatro rasgos de temperamento: alta búsqueda de las novedades (25), baja evitación al daño (42), baja persistencia y bajo dependencia de la gratificación. En ese extremo se sitúan los trastornos antisociales, seguidos de los borderline. En el intermedio se sitúan las compulsiones sexuales, el juego patológico, la tricotilomanía y el síndrome de Gilles de la Tourette. El extremo opuesto, de la “compulsividad” está relacionada con alta búsqueda de novedades, alta evitación del daño, alta persistencia y alta dependencia de la gratificación. Esos rasgos se encuentran en el trastorno obsesivo compulsivo, el trastorno dismórfico corporal, la hipocondría, el trastorno de despersonalización, la anorexia nerviosa y el trastorno obsesivo–compulsivo de la personalidad (9).

En ese modelo está implícita la propuesta de la existencia de factores biológicos subyacentes (43). Se ha visto que hay una actividad serotoninérgica baja asociada a la conducta

impulsiva y un sistema serotoninérgico más activo asociado a la conducta compulsiva.

3.3.2.5. El espectro obsesivo–compulsivo

Se ha propuesto que el trastorno obsesivo–compulsivo puede conceptualizarse desde referentes clínicos tan variados como un trastorno del movimiento, un eslabón del espectro de los trastornos impulsivos y compulsivos, un trastorno de ansiedad o un trastorno del *continuum* de los trastornos de las creencias tales como las ideas delirantes (44).

La “obsesionalidad” se ha identificado con el “perfeccionismo” y se la han hallado relaciones con otras alteraciones. Se ha distinguido, desde el punto de vista clínico, entre un perfeccionismo normal “adaptativo” y otro “patológico”.

A través de investigaciones sobre el exofenotipo se ha propuesto la existencia de un espectro obsesivo–compulsivo, en el que se incluyen además del trastorno obsesivo–compulsivo (45), otros trastornos como los somatoformes (trastorno dismórfico e hipocondría), de la alimentación, de los tics, y del control de los impulsos (p.ej. tricotilomanía) (46).

Los pacientes de ese espectro obsesivo–compulsivo tienen una sintomatología parcialmente superponible y una respuesta moderadamente positiva a los inhibidores de la recaptación de la serotonina (47). Algunos pacientes con trastorno obsesivo compulsivo, anorexia nerviosa, hipocondría, trastorno dismórfico corporal y despersonalización tienen mejorías dramáticas con tratamiento prolongado. Parece que los niveles de búsqueda de novedades, evitación del daño y búsqueda de la recompensa (48) pueden predecir la respuesta a esas medicaciones.

Por otra parte, se ha visto que muchos de los pacientes que habían conseguido suicidarse por medios violentos tenían un número disminuido de receptores de serotonina en el cortex

frontal. La hiperfrontalidad demostrada en los obsesivo compulsivos se normaliza después de tratamiento prolongado con inhibidores de la recaptación de la serotonina.

En resumen la compulsividad definida como un aumento del sentido del riesgo y del daño, parece que es mediada por hiperfrontalidad y alteraciones de la función serotoninérgica. En contraste la impulsividad definida como un defecto de la capacidad de sentir y de evitar el daño podría estar mediada por la hipofrontalidad y la hipofunción serotoninérgica.

3.3.2.6. Espectro depresivo

Se habla habitualmente de Espectro depresivo en sentido estricto para agrupar la depresión mayor, la distimia, la depresión menor y la depresión breve recurrente (49). Se ha querido, por otra parte, describir la existencia de un Espectro depresivo que agruparía a otros trastornos (distímico, premenstrual, de ansiedad generalizada, de ansiedad social, de estrés, obsesivo-compulsivo, de la atención, de la conducta alimentaria, de fatiga crónica y digestivos) que presentan algunas alteraciones genéticas comunes entre ellos y que responden bien a los antidepresivos.

Se ha encontrado, de hecho, alguna confirmación en estudios en gemelos en los que la depresión se asociaba significativamente a determinados temperamentos y a algunas alteraciones psiquiátricas, como la ansiedad generalizada, las fobias, el abuso de sustancias y la personalidad antisocial.

Se ha visto también una relación genética con determinadas características clínicas de las depresiones, como la periodicidad, la respuesta al tratamiento y el ajuste social. La influencia de algunos polimorfismos sobre la presentación clínica de la depresión y el trastorno bipolar parece que es

mediada por una influencia sobre las características de la personalidad (50).

3.3.2.7. El espectro bipolar

En la discusión de este espectro, conviene recordar que depresión y manía han sido considerados como dos polos de un mismo espectro del humor. La patofisiología de los dos estados no es totalmente distinta porque la manía y algunas formas de depresión agitada pueden tener características comunes. Por otra parte, de cara a establecer subtipos diagnósticos, se ha diferenciado entre casos con síntomas maniacos puros y aquellos que tienen síntomas mixtos.

Hoy se habla de “Espectro bipolar” para agrupar los Trastornos bipolares I y II y los trastornos bipolares “menores”. Sin embargo, hay autores que distinguen también un Bipolar III (los que cuentan con hipomanías desencadenadas por antidepresivos) y otros que incluyen en un mismo espectro el trastorno bipolar II, el trastorno obsesivo-compulsivo, el trastorno *borderline* e incluso el trastorno esquizoafectivo.

Para definir endofenotipos en los bipolares hay que referirse a síntomas clínicos, trastornos comórbidos, respuesta a medicaciones profilácticas (51) y alteraciones genéticas asociadas.

Se ha pretendido distinguir varios grupos en este trastorno por sus asociaciones genéticas. Estudios en familiares de pacientes con trastorno bipolar muestran la vinculación de ciertos genes (como el ligado a la ceguera a los colores) con algunos rasgos de personalidad (la “búsqueda de novedades”, por ejemplo).

Se han encontrado (y replicado el hallazgo) déficits cognitivos en la memoria verbal explícita y en en funciones ejecutivas. Esto plantea la posibilidad de utilizar esos déficits como

marcadores de endofenotipo. Si embargo los datos de neuroimagen son más ambiguos y parecen hablar de una heterogeneidad del trastorno.

En cualquier caso, el Trastorno Bipolar II es más frecuente de lo que se pensaba. Se ha demostrado la presencia frecuente de un número significativo de síntomas maníacos e hipomaníacos en los trastornos depresivos recurrentes lo que pone en cuestión la distinción tradicional unipolar–bipolar y favorece la idea de un espectro depresivo más amplio que cada uno de los dos grandes trastornos (52–56). De hecho con una escala de síntomas subumbrales (57), se encuentra una prevalencia del 6,4% en vez de las cifras que se manejaban anteriormente (0,8 % de episodios maníacos y 0,5% de hipomanía). Esto resulta importante porque muchos comportamientos de estos pacientes podrían deberse a esos episodios hipertímicos. Se sugiere que el que se diagnostiquen menos cuadros como bipolares se debe en parte a los síntomas “blandos” (58). Se ha subrayado la importancia, que se descuidaban a la hora de diagnosticar el trastorno depresivo mayor recurrente (54), de no fijarse tanto en la existencia o no de verdadera polaridad, sino en cuadros mixtos depresivo/ansiosos e impulsivos (síndrome de déficit de atención, abuso de sustancias). Se pide también que se preste más atención a la hiperactividad que al humor elevado pues, haciéndolo, en un trabajo se encontró una frecuencia de espectro bipolar respecto al trastorno depresivo mayor que llegaría al 70%. Lo cual no deja de parecer una exageración.

Distintas revisiones han llegado a conclusiones diferentes en cuanto a si el trastorno *borderline* debe o no formar parte del espectro bipolar. En un estudio se observó que el trastorno *borderline* era más frecuente en pacientes con trastorno bipolar que en los que presentaban un trastorno depresivo

mayor (59). En cualquier caso, debido a la ausencia de marcadores que permitan un diagnóstico válido de la categoría *borderline* y dada la heterogeneidad dentro de esta clase, sería aconsejable que los investigadores (y eventualmente los clínicos) completen su diagnóstico categorial con la evaluación de los rasgos de personalidad subyacentes (60).

3.3.2.8. Espectro de la esquizofrenia

Últimamente se viene hablando de un llamado “espectro de la esquizofrenia” (61) que incluye, además de este trastorno, la esquizoidia, la esquizotipia y el trastorno esquizoafectivo porque tienen síntomas parecidos, aunque en distintos grados, junto a algunos marcadores biológicos supuestamente comunes. Para su evaluación, se han utilizado diversos instrumentos.

Diversos estudios han intentado encontrar una correlación entre los síntomas clásicos y “subumbrales” (blandos) en esos trastornos, es decir han buscado hallar lo que actualmente se viene a llamar un “exofenotipo” común en el estudio de la “esquizoidia” (trastornos esquizoide y esquizotípicos).

Un estudio encuentra que las características “esquizoides” son distintas de las ‘narcisistas’ aunque complementarias (62). En cambio otro estudio no ha podido demostrar que esas investigaciones identifiquen la misma clase latente, la esquizotipia (63). Otro trabajo (18) propone que la esquizofrenia negativa y la dimensión “desorganización” descrita en ese trastorno se relacionan con factores temperamentales mientras que los síntomas “psicóticos” están más vinculados a anomalías del carácter.

En cualquier caso, los estudios familiares apoyan la existencia de un espectro. Así un estudio encuentra que un detallado método de “historia familiar” (64) tiene una alta especificidad (aunque poca sensibilidad) para la esquizofrenia, las psicosis relacionadas con la esquizofrenia, y los trastornos de la perso-

nalidad del espectro de la esquizofrenia. Otro trabajo halla una clara relación familiar entre esquizofrenia y personalidad esquizotípica.

Se han hallado también algunos datos cognitivos, anatomo-patológicos, radiológicos y bioquímicos comunes en los diversos cuadros supuestamente componentes del espectro. Se ha estudiado en gemelos la esquizotipia (65), la esquizofrenia y los trastornos esquizoides de la personalidad y se ha visto que tienen una base genética común. Los factores ambientales asociados aparecen como específicos de cada grupo, lo que indicaría que el ambiente hace de mediador en los cambios de funcionamiento de la personalidad en la psicosis como proponía el concepto de esquizotaxia, en la visión original de Meehl.

Algunos de los trastornos del espectro de la esquizofrenia se correlacionan con trastornos de otros espectros. Los casos límite o dudosos son tan frecuentes que, como dicen algunos autores, en ocasiones parece conveniente establecer un diagnóstico dimensional y una clasificación en espectro que va desde los trastornos bipolares no psicóticos a los del espectro de los trastornos esquizofrénicos con los trastornos bipolares psicóticos como intermedios (66), (67), (68).

En cualquier caso, en conjunto, los hallazgos son tan escasos y su replicación ha sido tan difícil que no se puede hablar, hoy por hoy, de un verdadero endofenotipo para este supuesto espectro.

4. PERSPECTIVAS DE FUTURO

4.1. Complemento a la Psicopatología descriptiva

Un progreso de las nuevas investigaciones que hemos mencionado ha sido la atención prestada a los síntomas leves, subumbrales, blandos, descuidados por la Psicopatología des-

criptiva y a su aparición a lo largo de toda la vida del individuo. Aunque, como hemos visto en un apartado anterior, hay que utilizarlos con cautela, estos instrumentos han intentado delimitar los fenotipos de muchas alteraciones psiquiátricas y se ha pretendido relacionarlos (a veces abusivamente), con datos neurobiológicos.

Sin duda estas nuevas investigaciones han enriquecido la semiología psiquiátrica. Sin embargo, un riesgo que corremos el de dar prematuramente por cerrado un número de síntomas que se pueden detectar a través de la Psicopatología descriptiva. Este fenómeno de “el cierre” que critica Berrios (8) debe ser superado mediante una mentalidad abierta a ir ampliando la lista total de los síntomas de la psicopatología descriptiva. Habría, dice ese autor, quizás que aceptar una lista paralela de síntomas nuevos, tal vez de baja fiabilidad pero potencialmente de alta validez, “con el fin de que los clínicos pudiesen ejercitar una vez más el desaparecido derecho a describir nuevos síntomas”.

4.2 Limitaciones de dimensiones y espectros

En la elaboración del proyecto del DSM – IV (69) y en las actuales discusiones sobre el futuro DSM V (70) ha habido sugerencias para seguir un modelo dimensional, basado en la cuantificación de atributos, pero se han descartado en principio por las limitaciones que conlleva (falta de consenso; poca utilidad para la práctica clínica y la investigación; insuficiencias de base empírica, etc).

Con la experiencia de estos últimos años, antes de avanzar en la posición dimensional, los críticos ponen varias pegas. No hay acuerdo sobre cuáles son las dimensiones básicas; el concepto de gravedad es ambiguo; la base de la dimensionalidad puede proceder de un análisis psicopatológico deficiente;

podrían existir categorías bien establecidas, pero que, por estar condicionadas por factores psicosociales, aparentaran ser dimensionales; es probable que existan vulnerabilidades específicas para distintas patologías.

Por otra parte, aunque la noción de espectro tiene algún uso clínico, su utilización para la investigación etiológica es prematura. Una aproximación alternativa sería conceptualizar espectros múltiples que se solapan. Las dimensiones individuales pueden estar basadas en varias características fenomenológicas cognitivas, o biológicas. Se podrían identificar “de abajo arriba” espectros con etiología común que respondan a tratamientos específicos (71).

4.3. Límites del abordaje “científico” en la evaluación

Los estudios sobre el diagnóstico realizados desde la aproximación científico–natural son propios de la “Psiquiatría basada en las pruebas” que es, además de un método codificado, “una idea reguladora y un movimiento socio–político” (72) (73). Como dice Miller (74), la neutralidad moral es un mito cuando se discuten posturas incompatibles en la investigación.

En efecto, el lenguaje de la Psiquiatría es a la vez científico, moral y político. El movimiento de la Psiquiatría basada en las pruebas (o “empíricamente justificada”) ha realizado importantes progresos mediante el establecimiento de *task forces* y guías terapéuticas (75–77), pero se enfrenta a problemas específicos que limitan seriamente su alcance (72).

Aunque las clasificaciones categoriales presentan limitaciones, las ventajas que se han derivado de su utilización hacen presagiar que harán que continúen siendo las más utilizadas, al menos en el próximo decenio, para los trastornos que se van detectando como con mayor base biológica, como la esquizofrenia, los trastornos depresivos mayores y bipolares, el tras-

torno obsesivo–compulsivo y algunos trastornos de personalidad (3). Sin embargo, otros problemas psiquiátricos y reacciones dolorosas a “experiencias vitales”, en los que no es probable que se encuentre bases orgánicas firmes, deberán ser abordados mediante la comprensión psicológica, basada en la intuición y en la interpretación subjetiva, aunque es probable que se logre un mayor consenso en unificar la nomenclatura para hacerla más fiable.

BIBLIOGRAFÍA

1. U. Malt, *Acta Psychiatrica Scandinavica*. **328**, 6–12 (1986).
2. U. F. Malt, *Journal of Mental Science*. **328**, 6–12 (1961).
3. J. Vallejo, in *Tratado de Psiquiatría* J. Vallejo, C. Leal, Eds. (Ars Médica, Barcelona, 2005), vol. 1, pp. 62–87.
4. D. Widlocher, *Confrontations Psychiatriques*. **24**, 141–157 (1984).
5. P. Fonagy, *British Journal of Psychotherapy*. **13**, 106–118 (British, 1996).
6. J. Shedler, *J. Am. Psychoanal Assoc.* **50**, 429–56 (2002).
7. M. H. Stone, *Abnormalities of Personality* (W.W.Norton &Co, New York, 1993).
8. G. E. Berrios, in *Medición clínica en Psiquiatría y Psicología*. A. Bulbena Vilaarrasa, G. E. Berrios, P. Fernández de Larrinoa, Eds. (Masón, Barcelona, 2000).
9. E. Hollander, D. J. Stein, *Impulsivity and aggression* (Wiley&sons, New York, 1995).
10. M. C. Angermeyer, D. Klusmann, O. Walpuski, *European Archives of Psychiatry and Neurological Sciences*. **238**, 55–61 (1988).
11. J. Shedler, D. Westen, *Am. J. Psychiatry*. **161**, 1743–54 (2004).
12. J. Shedler, D. Westen, *Am. J. Psychiatry*. **161**, 1350–65 (2004).
13. C. Bayón Perez, C. R. Clonninger, in *Tratado de Psiquiatría* J. Vallejo, C. Leal Eds. (Ars Médica, Barcelona, 2005), vol. 2, pp. 1399–1408.
14. G. O. Gabbard, L. Horwith, S. H. Frieswyk, e. al., *Journal of the American Psychoanalytic Association*. **36**, 697–727 (1988).
15. E. Kretschmer, *Constitución y carácter*. (Editorial Labor, Barcelona, 1967).
16. M. Elovainio et al., *J. Affect Disord*. **83**, 227–32 (2004).
17. M. Enns, B. Cox, *Can J. Psychiatry*. **42**, 274–84 (1997).
18. F. Guillem, M. Bicu, M. Semkowska, J. Debruille, *Schizophr. Res*. **56**, 137–47 (2002).
19. C. McDonald et al., *Archives General Psychiatry*. **61**, 974–984 (2004).
20. N. Craddock, M. O'Donovan, M. Owen, *J. Med. Genet*. **42**, 193–204 (2005).
21. N. Craddock, M. O'Donovan, M. Owen, *Schizophr. Bull*. **32**, 9–16 (2006).

22. A. Porot, *Manuel Alphabétique de Psychiatrie* (PUF, Paris, 1969).
23. J. Guimón, *Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría* (2004).
24. J. Morizot, M. Le Blanc, *J. Pers.* **71**, 705–755 (2003).
25. A. Butkovic, D. Bratko, *Percept. Mot. Skills.* **97**, 965–970 (2003).
26. J. Guimón, *Psiquis.* **25**, 33–41 (2004).
27. J. Guimón, *La desvergüenza: Entre el pudor y la obscenidad* (Espasa Hoy, Madrid, 2005).
28. D. Trumbull, *Psychiatry.* **66**, 53–64 (2003).
29. J. Hayaki, M. Friedman, K. Brownell, *Eat Behav.* **3**, 73–83. (2002).
30. M. Shear, G. Cassano, a. *Psychiatr. Clin. North Am.* **25**, 739–56 (2002).
31. E. Onur, T. Alkin, al., *Türk Psikiyatri Derg.* **15**, 215–23 (2004).
32. G. Sachs, Anderer, P. , al., *Psychiatry Res.* **131**, 237–47 (2004).
33. J. Samochowicz, H. , A. , al., *Psychiatry Res.* **128**, 21–6 (2004).
34. R. Coplan, K. Prakash, K. O'Neil, M. Armer, *Dev. Psychol.* **40**, 244–258 (2004).
35. J. Allard, D. Allaire, G. Leclerc, S. P. Langlois, *Sante Ment Que.* **22**, 164–82 (1997).
36. J. Guimón, *Avances en Salud Mental Relacional.* **3** (julio, 2004).
37. F. Schneier, Blanco, C., al., *Psychiatr. Clin. North Am.* **25**, 757–74. (2002).
38. M. Shea, R. Stout, al., *J. Abnorm. Psychol.* **113**, 499–508 (2004).
39. C. Taylor, J. Laposa, al., *J. Personal Disord.* **18**, 571–94 (2004).
40. L. Siever, in *Impulsivity and Compulsivity*. J. M. Oldham, E. Hollander, A. E. Skodol, Eds. (American Psychiatric Press, London, 1996).
41. C. R. Cloninger, in *Impulsivity and Compulsivity*. J. M. Oldham, E. Hollander, A. E. Skodol, Eds. (American Psychiatric Press, London, 1996) pp. 59–97.
42. K. Abrams *et al.*, *Psychiatry. Clin. Neurosci.* **58**, 240–248 (2004).
43. A. E. Skodol, J. M. Oldham, in *Impulsivity and Compulsivity*. J. M. Oldham, E. Hollander, A. E. que quieres Skodol, Eds. (American Psychiatric Press., London, 1996) pp. 1–37.
44. K. O'Connor, S. Grenier, *Sante Ment. Que.* **29**, 33–51. (2004).
45. J. Samuels *et al.*, *Behav. Res. Ther.* (2006).

46. M. Richter, L. Summerfeldt, M. Antony, R. Swinson, *Depress Anxiety*. **18**, 118–27. (2003).
47. E. Hollander, L. J. Cohen, in *Impulsivity and Compulsivity*. J. M. Oldham, E. Hollander, A. E. Skodol, Eds. (American Psychiatric Press., London, 1996) pp. 143–167.
48. A. Aberg–Wistedt, T. Cressell, Y. Lidberg, B. Liljeborg, U. Osby, *Psychiatr. Serv.* **46**, 1263–6 (1995).
49. J. Guimón, *Avances en Salud Mental Relacional*. **4** (2005).
50. A. Serretti *et al.*, *Neuropsychobiology*. **53**, 9–16 (2006).
51. G. Macqueen, T. Hajek, M. Alda, *Mol Psychiatry*. **21** (2005).
52. G. Cassano, P. Rucci, *al.*, *Am. J. Psychiatry*. **161**, 1264–9. (2004).
53. J. Angst, A. Gamma, *Bipolar Disord.* **4**, 11–4 (2002).
54. J. Angst, R. Gerber–Werder, *al.*, *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci* (2004).
55. L. Judd, H. Akiskal, *al.*, *J. Affect Disord.* **73**, 19–32. (2003).
56. L. Judd, P. Schettler, *al.*, *Int J. Neuropsychopharmacol.* **6**, 127–37 (2003).
57. A. Andreoli *et al.*, *Schweiz Arch. Neurol. Psychiatr.* **140**, 439–58 (1989).
58. J. Katzow, D. Hsu, *al.*, *Bipolar Disord.* **5**, 436–42 (2003).
59. F. Benazzi, *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. **12** (2005).
60. A. Skodol *et al.*, *Biol Psychiatry*. **51**, 936–50 (2002).
61. J. Guimón, *Avances en Salud Mental Relacional*. **4** (2005).
62. F. Geiser, K. Lieberz, *Psychopathology*. **33**, 19–24 (2000).
63. H. J. Blanchard, *al.*, *J. Abnorm Psychol.* **113**, 339 (2004).
64. D. Fogelson, Nuechterlein, K., *a.* *Schizophr. Res.* **68** (309–17 (2004).
65. K. Jang, T. Woodward, D. Lang, W. Honer, L. WJ, *J. Nerv. Ment. Dis.* **193**, 153–9 (2005).
66. T. Ketter, P. Wang, O. Becker, C. Nowakowska, Y. Yang, *J. Psychiatr. Res.* **38**, 47–61 (2004).
67. N. Ackerman, *Diagnostico y tratamiento de las relaciones familiares* (Horné, Buenos Aires, 1982).
68. T. Jaisooriya, Reddy, Y., *al.*, *Compr. Psychiatry*. **44**, 317–23 (2003).
69. R. K. Blashfield, *The classification of psychopathology. Neo–Kraepelinian and quantitative approaches* (Plenum Press, New York, 1984).

70. T. Widiger, E. Simonsen, R. Krueger, W. Livesley, R. Verheul, *J. Personal Disord.* **19**, 315–38 (2005).
71. W. R. Dubin, in *Controversies in Managed Mental Health Care* A. Lazarus, Ed. (American Psychiatric Press, Washington, 1996), vol. ch. 20, pp. 291–301.
72. P. Henningsen, R. G., *Psychother Psychosom Med Psychol.* **50**, 366–75 (2000).
73. M. Oakley–Browne, *Med. J. Aust.* **16**, 403–4 (2001).
74. R. Miller, *Am. J. Psychother.* **55**, 344–56 (2001).
75. W. Sanderson, *Am. J. Psychother.* **52**, 382–7 (1998).
76. D. Chambless, T. Ollendick, *Annu. Rev. Psychol.* **52**, 685–716 (2001).
77. D. L. Chambless, S.–D. Hollon, *Journal Of Consulting And Clinical Psychology.* **66**, 7–18 (1998).

BIBLIOGRAFÍA

- Aberg–Wistedt, A., Cressell, T., Lidberg, Y., Liljenberg, B., & Osby, U. (1995). Two–year outcome of team–based intensive case management for patients with schizophrenia. *Psychiatr. Serv.*, **46** (12), 1263–1266.
- Abi–Dargham, A., Kegeles, L., & al., e. (2004). Striatal amphetamine–induced dopamine release in patients with schizotypal personality disorder studied with single photon emission computed tomography and [123I]iodobenzamide. *Biol Psychiatry*, **55** (10), 1001–1006.
- Abraham, G. (1997). States of consciousness and psychotherapeutic change. In J. Guimon & A. Fredenrich (Eds.), *The body in psychotherapy*. Geneva: Médecin eet Hygiène.
- Abrahms, D. B., & Niaura, R. S. (1987). Social learning theories, *Psychological theories of drinking and alcoholism*. New York: Guilford Press.
- Abramowitz, J. (1997). Effectiveness of psychological and pharmacological treatment for obsessive–compulsive disorders. *J. Consult. Clin. Psychol* (65), 44–52.
- Abrams, K., Yune, S., Kim, S., Jeon, H., Han, S., Hwang, J., & al. (2004). Trait and state aspects of harm avoidance and its implication for treatment in major depressive disorder, dysthymic disorder, and depressive personality disorder. *Psychiatry Clin. Neurosci*, **58** (3), 240–248.
- Abroms, E. M. (1983). Beyond eclecticism. *American Journal of Psychiatry*, **140**, 740–746.
- Ackerman, N. (1982). *Diagnostico y tratamiento de las relaciones familiares*. Buenos Aires: Horné.
- Al–Kubaisy, T., Marks, I. M., Loodsdail, S., & al., e. (1992). Role of exposure homework in phobia reduction: a controlled study. *Behavior Therapy*, **23**, 599–621.

- Allard, J., Allaire, D., Leclerc, G., & Langlois, S. P. (1997). [The effect of family and social relations on the consumption of psychotropic drugs by the aged]. *Sante Ment. Que*, **22** (1), 164–182.
- Allen, D. I. (1989). Women in medical specialty societies. *JAMA*, **262** (24), 3439–3443.
- Amann, G. (1991). Social network and social support deficits in depressed patients: a result of distorted perception? *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci*, **241** (1), 49–56.
- American Psychiatric Association. *DSM III, manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux*: Masson.
- Anderson, C. M. (1982). *A Comparison of the Expressed Emotion and Social Networks of Parents of Patients with Schizophrenia*. Pittsburgh.
- Andreasen, N. C., Arndt, S., Alliger, R., Miller, D., & Flaum, M. (1995). Symptoms of schizophrenia. Methods, meanings, and mechanisms. *Arch. Gen. Psychiatry*, **52**, 341–351.
- Andreoli, A., & et, a. (1993). Crisis Intervention in Depressed Patients with and without DSM–III–R Personality Disorders. *Journal Of Nervous And Mental Disease*, **181** (12), 732–737.
- Andreoli, A., Gognalons, M. V., Abensur, J., Olivier, C., Muhlebach, A. L., Tricot, L., & Garrone, G. (1989). [Long–term clinical follow–up (2 years) of 78 patients hospitalized in a crisis situation]. *Schweiz Arch Neurol Psychiatr.*, **140** (5), 439–458.
- Angemeyer, M. C. (1997). Social Representations of mental illness among the public. *European Psychiatry*, **12** (suppl. 2), 114s.
- Angemeyer, M. C., Däumer, R., & Matschinger, H. (1993). Benefits and risks of psychotropic medication in the eyes of the general public: results of a survey in the Federal Republic of Germany. *Pharmacopsychiat*, **26**, 114–120.
- Angemeyer, M. C., Klusmann, D., & Walpuski, O. (1988). The causes of functional psychoses as seen by patients and their relatives. II. The relatives' point of view. *European Archives Of Psychiatry And Neurological Sciences*, **238**, 55–61.

- Angermeyer, M. C., Matschinger, H., & Riedel–Heller, S. G. (1999). Whom to ask for help in case of a mental disorder? Preferences of the lay public. *Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol*, **34** (4), 202–210.
- Angst, J., & Gamma, A. (2002). A new bipolar spectrum concept: a brief review. *Bipolar Disord*, **4** (Suppl 1), 11–14.
- Angst, J., Gerber–Werder, R., & al. (2004). Is bipolar I disorder heterogeneous? *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci*.
- Annis, H. M. (1990). Relapse to substance Abuse: Empirical Findings Within a Cognitive–Social Learning Approach. *Journal of Psychoactive Drugs*, **22** (2), 117–124.
- Anzieu, D. (1981). *Le groupe et l'inconscient*. Paris: Dunod.
- APA. (1979). *The American Psychiatric Association's task force Brief Amicus Curiae to the U.S. Supreme Court*: The American Psychiatric Association's task force.
- Appel, C. (1991, June 9–14 1991). *Women just fall under the table... Awareness for gender issues among German EAP's*. Paper presented at the 17th Alcohol Epidemiology Meeting Kettil Bruun Society for Social and Epidemiological Research on Alcohol, Sigtuna.
- Aron, E. (2004). Revisiting Jung's concept of innate sensitiveness. *J. Anal Psychol*, **49** (3), 337–367.
- Bailly–Salin, P. (2001). Le secteur Psychiatrique: Un cadre et son histoire. In V. Boucherat–Hue (Ed.), *Les psychothérapies psychanalytiques en institution* (pp. 21–37). Paris: Dunod.
- Bandura, A. (1971). *Psychological Modeling: Conflicting Theories*. Chicago: Aldine, Aeherton.
- Bayón Perez, C., & Clonninger, C. R. (2005). Modelos de Clasificación. In J. Vallejo & C. Leal (Eds.), *Tratado de Psiquiatría* (Vol. 2, pp. 1399–1408). Barcelona: Ars Médica.
- Beebe, D. W. (1995). The attention to body shape scale: A new measure of body focus. *Journal Of Personality Assessment*, **65** (3), 486–501.
- Bellak, L., & Hurvich, M. (1969). A systematic study of ego functions. *J. Nerv. Ment. Dis*, **148**, 569–585.

- Bellak, L., Hurvich, M., & Gedimen, K. (1973). *Ego Functions in Schizophrenics Neurotics, and Normals: A Systematic Study of Conceptual, Diagnostic, and Therapeutic Aspects*. New York: John Wiley & Sons.
- Benazzi, F. (2005). Borderline personality–bipolar spectrum relationship. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, **12**.
- Benjamin, J., Ebstein, R., & al. (1998). Genes for personality traits: implications for psychopathology. *Int J. Neuropsychopharmacol*, **1** (2), 153–168.
- Berrios, G. (2000). De la Fenomenología a la estadística. In A. Bulbena Vilaarrasa & G. E. Berrios & P. Fernández de Larrinoa (Eds.), *Medición clínica en Psiquiatría y Psicología*. Barcelona: Masón.
- Berrios, G. E. (1984). Descriptive Psychopathology: A conceptual history. *J. Psychol. Med*, **14**, 303–313.
- Berrios, G. E. (1997). *The History of mental symptoms*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Berrios, G. E., & Fuentenebro, F. (1996). *Delirio. Historia, clínica, metateoría*. Madrid.: Editorial Trotta.
- Berrocal, C., Ruiz Moreno, M., Montero, M., Rando, M., Rucci, P., & Cassano, G. (2006). Social anxiety and obsessive–compulsive spectra: validation of the SHY–SR and the OBS–SR among the Spanish population. *Psychiatry Res*, **142** (2–3), 241–251.
- Bion, W., & Rickman, J. (1943). Intra–group tensions in therapy. *Lancet*, 678–681.
- Blanchard, H. J., & al. (2004). The psychometric detection of schizotypy: do putative schizotypy indicators identify the same latent class? *J. Abn,orm Psychol*, **113** (3), 339.
- Beuler, E. (1924). *Tratado de psiquiatria*. Madrid: Calpe.
- Blumenthal, J. A., Burg, M. M., Barefoot, J., Williams, R. B., Haney, T., & Zimet, G. (1987). Social support, type A behavior, and coronary artery disease. *Psychosom. Med*, **49** (331–340).
- Blumer, D., Montouris, G., & Davies, K. (2004). The interictal dysphoric disorder: recognition, pathogenesis, and treatment of the major psychiatric disorder of epilepsy. *Epilepsy Behav*, **5** (6), 826–840.

- Borgmann–Winter, K., Calkins, M., Kniele, K., & Gur, R. (2006). Assessment of adolescents at risk for psychosis. *Curr Psychiatry Rep.*, **8** (4), 313–321.
- Bowen, M. (1976). Psicoterapia familiar de la esquizofrenia en el hospital y en la practica privada. In I. Boszormeny–Nagy & J. Framo (Eds.), *Terapia familiar intensiva*. Mexico: Trillas.
- Brenner, H. D., Hodel, B., Genner, R., Roder, V., & Corrigan, P. (1992). Biological and Cognitive Vulnerability Factors in Schizophrenia: Implications for Treatment. *British Journal of Psychiatry*, **161** (suppl 18), 154–163.
- Brissaud, E. (1908). La Sinistrose. *Concours Méd.*, **16**, 114–120.
- Burkovic, A., & Bratko, D. (2003). Generation and sex differences in sensation seeking: results of the family study. *Percept. Mot. Skills.*, **97** ((3 Pt 1)), 965–970.
- Cabaleiro Goas, M. (1966). *Temas psiquiátricos: Algunas cuestiones psicopatológicas generales*. Madrid: Paz Montalvo.
- Calkins, M., Curtis, C., Grove, W., & Iacono, W. (2004). Multiple dimensions of schizotypy in first degree biological relatives of schizophrenia patients. *Schizophr. Bull.*, **30** (2), 317–325.
- Calkins, M., Gur, R., Ragland, J., & Gur, R. (2005). Face recognition memory deficits and visual object memory performance in patients with schizophrenia and their relatives. *Am. J. Psychiatry.*, **162** (10), 1963–1966.
- Carpenter, W. T. (1994). The deficit Syndrome. *American Journal of Psychiatry*, **151**, 327.
- Cassano, G., Rucci, P., & al. (2004). The mood spectrum in unipolar and bipolar disorder: arguments for a unitary approach. *Am. J. Psychiatry.*, **161** (7), 1264–1269.
- Chambless, D., & Ollendick, T. (2001). Empirically supported psychological interventions: controversies and evidence. *Annu. Rev. Psychol.*, **52**, 685–716.
- Chambless, D. L., & Hollon, S.–D. (1998). Defining empirically supported therapies. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, **66** (1), 7–18.

- Chavira, D., Stein, M., & Malcarne, V. (2002). Scrutinizing the relationship between shyness and social phobia. *J. Anxiety Disord.*, **16** (6), 585–598.
- Cierpka, M., & al, e. (1995). Die erste Version einer Operationalisierten Psychodynamischen Diagnostik. *Psychotherapeut*, **40** (69–78).
- Clarke, D., Smith, G., Dowe, D., & McKenzie, D. (2003). An empirically derived taxonomy of common distress syndromes in the medically ill. *J. Psychosom Res.*, **54** (4), 323–330.
- Clarkin, J. F., Yeomans, F. E., & Kernberg, O. F. (1999). *Personality for borderline personality*. New York: Wiley.
- Cloninger, C., Svrakic, D., & Przybeck, T. (2006). Can personality assessment predict future depression? A twelve-month follow-up of 631 subjects. *J. Affect Disord.*, **92** (1), 35–44.
- Cloninger, C. R. (1996). Assessment of the Impulsive–Compulsive Spectrum of Behaviour by the Seven–Factor Model of Temperament and Character. In J. M. Oldham & E. Hollander & A. E. Skodol (Eds.), *Impulsivity and Compulsivity*. (pp. 59–97). London: American Psychiatric Press.
- Cloninger, C. R., Svrakic, D. M., & Przybeck, T. R. (1993). A psychobiological model of temperament and character. *Arch. Gen. Psychiatry*, **50**, 975–990.
- Cohen, J., & Struening, E. L. (1962). Opinions about mental illness in the personnel of two large mental hospitals. *Journal of Abnormal and Social Psychology*, **64** (5), 349–360.
- Coplan, R., Prakash, K., O’Neil, K., & Armer, M. (2004). Do you “want” to play? Distinguishing between conflicted shyness and social disinterest in early childhood. *Dev. Psychol.*, **40** (2), 244–258.
- Craddock, N., Jones, I., & al. (2004). The Bipolar Affective Disorder Dimension Scale (BADDSD)—a dimensional scale for rating lifetime psychopathology in bipolar spectrum disorders. *BMC Psychiatry*, **4**. (1), 19.
- Craddock, N., O’Donovan, M., & Owen, M. (2005). The genetics of schizophrenia and bipolar disorder: dissecting psychosis. *J. Med. Genet.*, **42** (3), 193–204.

- Craddock, N., O'Donovan, M., & Owen, M. (2006). Genes for schizophrenia and bipolar disorder? Implications for psychiatric nosology. *Schizophr. Bull.*, **32** (1), 9–16.
- Cresswell, C. M., Kuipers, L., & Power, M. J. (1992). Social networks and support in long-term psychiatric patients. *Psychol. Med.*, **22** (4), 1019–1026.
- Crozier, W., & Hostettler, K. (2003). The influence of shyness on children's test performance. *Br. J. Educ. Psychol.*, **73** (Pt 3), 317–328.
- Dávila, R., Gonzalez, M. A., Zumarraga, M., Andía, I., Guimón, J., Silva, R. R., & Friedhoff, A. (1995). Plasma Prolactin and Plasma Homovanillic Acid: Predictors of Clinical Response in Schizophrenia. *Biological Psychiatry*, **38**, 267–269.
- De Fruyt, F., De Clercq, B., van de Wiele, L., & Van Heeringen, K. (2006). The validity of Cloninger's psychobiological model versus the five-factor model to predict DSM-IV personality disorders in a heterogeneous psychiatric sample: domain facet and residualized facet descriptions. *J. Pers.*, **74** (2), 479–510.
- Devereux, G. (1961). *Mohave Ethnopsychiatry and Suicide: The Psychiatric Knowledge and the Psychic Disturbances of an Indian Tribe*. Washington, D.C.: Bureau of American Ethnology. Bulletin. United States Government Printing Office.
- Di Nardo, P. A., O'Brien, G. T., Barlow, D. H., Waddell, M. T., & Blanchard, E. B. (1983). Reliability of DMS-III anxiety disorder categories using a new structured interview. *Archives of General Psychiatry*, **40** (10), 1070–1074.
- Dickinson, D., Ragland, J., Calkins, M., Gold, J., & Gur, R. (2006). A comparison of cognitive structure in schizophrenia patients and healthy controls using confirmatory factor analysis. *Schizophr. Res.*, **85** (1–3), 20–29.
- Dingemans, P. M., Linszen, D. H., Lenior, M. E., & Smeets, R. M. (1995). Component structure of the expanded Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS-E). *Psychopharmacology (Berl.)*, **122** (3), 263–267.

- Dubin, W. R. (1996). Can providers and payers collaborate? In A. Lazarus (Ed.), *Controversies in Managed Mental Health Care* (Vol. ch. 20, pp. 291–301). Washington: American Psychiatric Press.
- Eguíluz, I., & Segarra, R. (Eds.) (2005). *Introducción a la Psicopatología*. Barcelona: Ars Medica.
- Eker, D., & Oner, B. (1999). Attitudes toward Mental Illness among the General Public and Professionals, Social Representations and Change. In J. Guimon & W. Fischer & N. Sartorius (Eds.), *The Image of Madness* (pp. 1–13). Basel: Karger.
- Elovainio, M., Kivimaki, M., Puttonen, S., Heponiemi, T., Pulkki, L., & Keltikangas-Jarvinen, L. (2004). Temperament and depressive symptoms: a population-based longitudinal study on Cloninger's psychobiological temperament model. *J. Affect Disord.*, **83** (2–3), 227–232.
- Enns, M., & Cox, B. (1997). Personality dimensions and depression: review and commentary. *Can J. Psychiatry*, **42** (3), 274–284.
- Enriquez, E. (2000). Le travail de la mort dans les institutions. In R. Kaës (Ed.), *L'institution et les institutions. Etudes psychanalytiques* (2 ed., pp. 61–95). Paris: Dunod.
- EU. (1998). *The Recommendations on the Situation of the Mentally Ill of the Council of Europe* (Rcommendation Rec (98)9): Council of Europe.
- Eysenck, H. J. (1954). A reply to Luborsky's note. *British Journal Of Psychology*, **45** (132–133).
- Fava, G. Belaise, C. (2005). A discussion on the role of clinimetrics and the misleading effects of Psychometric theory. *J. Clin. Epidemiol.* **58** (8) 753–6.
- Finzen, A., & Hoffman-Richter, U. (1997). Stigma and quality of life in mental disorders. In H. Katschnig & H. Freeman & N. Sartorius (Eds.), *Quality of life in mental disorders*. Chichester: Wiley.
- Fischer, W., Goerg, D., Zbinden, E., & Guimon, J. (1999). Determining Factors and the Effects of Attitudes towards Psychotropic Medication. In J. Guimon & W. Fischer & N. Sartorius (Eds.), *The Image of Madness. The Public Facing Mental Illness and Psychiatric Treatment* (pp. 162–186). Basel: Karger Medical and Scientific Publishers.

- Fleck, S. (1976). A general system's approach to family pathology. *American Journal of Psychiatry*, **13**, 669–673.
- Fogelson, D., Nuechterlein, K., & ., a. (2004). Validity of the family history method for diagnosing schizophrenia, schizophrenia-related psychoses, and schizophrenia-spectrum personality disorders in first-degree relatives of schizophrenia probands. *Schizophr. Res.*, **68** (2–3), 309–317.
- Fonagy, P. (1996). The future of an empirical psychoanalysis. *British Journal of Psychotherapy*, **13**, 106–118.
- Fonagy, P. (2000). *An Open Door Review of Outcome Studies in Psychoanalysis* (www.ipa.org.uk/research/complete.htm). London: IPA.
- Foulkes, S. H. (1975). Problems of the large group from a group-analytic point of view. In L. Kreger (Ed.), *The Large Group: Dynamics and Therapy* (pp. 35–36). Londres: Constable.
- Frances, A., First, M. B., & Pincus, H. A. (Eds.). (1997). *DSM-IV, Guía de uso*. Barcelona: Masson, Barcelona.
- Frank, J. K., Gliedman, L. H., Imber, S. D., & Stone, A. R. (1957). Why patients Leave Psychotherapy. *Archives of Neurology and Psychiatry*, **77**, 283–299.
- Frank, K. (1968). Indications for psychoanalytic group therapy. *Psyche*, **22**, 778–785.
- Freud, A. (1960). *El yo y los mecanismos de defensa*. Buenos Aires: Paidós, Biblioteca del hombre contemporáneo.
- Gabbard, G. O., Horwith, L., Frieswyk, S. H., & al., e. (1988). The effect of therapist interventions on the therapeutic alliance with borderline patients. *Journal of the American Psychoanalytic Association*, **36**, 697–727.
- García Badaracco, J. (2000). *Psicoanálisis Multifamiliar*. Buenos Aires: Paidós.
- Geiser, F., & Lieberz, K. (2000). Schizoid and narcissistic features in personality structure diagnosis. *Psychopathology*, **33** (1), 19–24.
- Ghaemi, S., Hsu, D., & ., a. (2004). Bipolar spectrum disorder: a pilot study. *Psychopathology*, **37** (5), 222–226.

- Goel, N., Terman, M., & Terman, J. (2003). Dimensions of temperament and bright light response in seasonal affective disorder. *Psychiatry Res.*, **15** (119), 1–2.
- Goerg, D., Fischer, W., Zbinden, E., & Guimon, J. (1999). Public attitudes towards deviant situation in daily life: Interventions proposed. In J. Guimon & W. Fischer & N. Sartorius (Eds.), *The Image of Madness. The Public Facing Mental Illness and Psychiatric Treatment* (pp. 38–55). Basel: Karger Medical and Scientific Publishers.
- Goerg, D., Zbinden, E., Fischer, W., & Guimon, J. (1997). Stereotypes of the public concerning psychotropic drugs and compliance with medication. *European Psychiatry*, **12** ((suppl. 2)), 115s.
- Goldberg, D., Mann, A., & Tylee, A. (2001). Primary care. In G. Thornicroft & Szmulker G. (Eds.), *Textbook of Community Psychichiatry* (pp. 409–416). New York: Oxford University Press.
- Goldberg, J., & Schmidt, L. (2001). Shyness, sociability, and social dysfunction in schizophrenia. *Schizophr. Res.*, **48** (2–3), 343–349.
- Gonzalez Chavez, M. (Ed.). (1980). *La transformación de la Asistencia Psiquiátrica*. Madrid: Mayoría.
- Gorwood, P. (2004). Confusing clinical presentations and differential diagnosis of bipolar disorder. *Encephale*, **30** (2), 182–193.
- Grabe, H., Spitzer, C., & Freyberger, H. (2004). Alexithymia and personality in relation to dimensions of psychopathology. *Am. J. Psychiatry.*, **161** (7), 1299–1301.
- Gracia, D. (1996). El poder médico. In P. Ruidrejo & A. Medina & J. L. Rubio (Eds.), *Psicología Médica* (pp. 601–617). Madrid: McGraw–Hill/Interamericana de España.
- Grant, B., Hasin, D. , & al. (2005). Co–occurrence of 12–month mood and anxiety disorders and personality disorders in the US: results from the national epidemiologic survey on alcohol and related conditions. *J. Psychiatr. Res.*, **39**(1), 1–9.
- Green, A. (2000). Science and science fiction in infant research. In J. Sandler & A.–M. Sandler & R. Davies (Eds.), *Clinical and observational psychoanalytic research: Roots of a controversy* (pp. 41–72). Madison: International University Press.

- Green, A. (2005). The illusion of common ground and mythical pluralism. *Int. J. Psychoanal.*, **86** (3), 627-633.
- Guillem, F., Bicu, M., Semkowska, M., & Debruille, J. (2002). The dimensional symptom structure of schizophrenia and its association with temperament and character. *Schizophr. Res.*, **56** (1-2), 137-147.
- Guimón, J. (1981). Reflexiones sobre el carácter científico de la psiquiatría. *Psiquis*, **2**, 118-125.
- Guimón, J. (1982). Definiciones de la Psiquiatría. *Psiquis*, **3**, 1-4.
- Guimón, J. (1986). *Ciencia y creencia en psiquiatría*. Paper presentado en el Congreso Europeo de Ciencia y Creencia, Barcelona.
- Guimón, J. (1989). The biases of psychiatric diagnosis. In J. Guimón & G. E. Berrios & J. E. Mezzich (Eds.), *Psychiatric Diagnosis* (Vol. 155, pp. 33-38): British Journal of Psychiatry.
- Guimón, J. (1990). *Psiquiatras : De brujos a burocratas*. Barcelona: Salvat Editores.
- Guimón, J. (1998). *La profession de psychiatre*. Evolution et devenir. Paris: Masson.
- Guimón, J. (2001a). *Clínica Psiquiátrica Relacional* (Vol. 2). Madrid: Core Academic.
- Guimón, J. (2001b). Inequity and Madness. *Psychosocial and Human Rights Issues*. New York: Kluwer Academic.
- Guimón, J. (2001c). Prólogo. In J.I.Eguiluz (Ed.), *Introducción a la Psicopatología* (pp. 19-24). Madrid: Wyeth.
- Guimón, J. (2001d). *Salud Mental Relacional. Concepto, Etiología y Diagnóstico* (Vol. 1). Madrid: Core Academic.
- Guimón, J. (2001). Scope and Limitations of Psychonalysis in Clinical Psychiatry. In J. G. S. Z. d. F. (Eds.) (Ed.), *Challenges of Psychoanalysis in the 21st Century* (pp. 133-149). New York: Kluwer Academic.
- Guimón, J. (2001e). Training General Practitioners in the Psychoanalytical Aspects of Mental Health. In J. Guimón & S. Zac de Filc (Eds.), *Challenges of Psychoanalysis in the 21st Century* (pp. 101-111). New York: Kluwer Academic.
- Guimón, J. (2002). *Los prejuicios contra la Psiquiatría* (Vol. 5). Madrid: Core Academic.

- Guimón, J. (2003a). El estado actual de la asistencia psiquiátrica. In J. Guimón & E. Sota & N. Sartorius (Eds.), *La Gestión de las intervenciones psiquiátricas* (pp. 23–45). Bilbao: Universidad de Deusto.
- Guimón, J. (2003b). *Relational Mental Health: Beyond Evidence-Based Psychosocial Interventions*. New York: Kluwer Academic.
- Guimón, J., Dendaluce, I., Pascual, E., Ruiz, A., & Escobar, J. (1986). Red social en pacientes psiquiátricos del País Vasco. *Actas Luso-Espanolas de Neurología, Psiquiatría y Ciencias Afines*, **14** (2), 128–138.
- Guimón, J., Erehsperger, S., Weber, B., Fredenrich, A., Vucetic, V., Zanello, A., Zinetti, A., & Maercker, A. (2000). Evaluación de la psicoterapia grupal en la asistencia psiquiátrica : la Bateria “Bel–Air”. *Psiquis*, **21** (6), 277–287.
- Guimón, J., & et, a. (1980). *Actitudes de la poblacion ante el consumo terapeutico de psicofarmacos*. Paper presentado en la VII Reunión de la Sociedad Española de Psiquiatría Biológica.
- Guimón, J., Fischer, W., & Sartorius, N. (1999). *The Image of Madness. The Public Facing Mental Illness and Psychiatric Treatment*. Basel: Karger.
- Guimón, J., Fischer, W., Zbinden, E., & Goerg, D. (1997). Consequences of recent changes in research and practice for the identity of psychiatrist. *European Psychiatry*, **12** (supp. 2), 92s–98s.
- Guimón, J., Ozamiz, A., & Viar, I. (1979). *Actitudes de la población ante el consumo terapeutico de psicofármacos*. Paper presented at the Actas de la Reunion Nacional de Psiquiatría Biológica, Madrid.
- Guimón, J., Ruiz, A., Apodaca, P., Ros de, P., & Sota, E. (1985). Red social en la poblacion de Guecho. *Psiquis*, **4**, 9–22.
- Guimón, J., Sunyer, M., Sanchez de Vega, J., & Trojaola, B. (1992). Group analysis and ward atmosphere. In F. P. Ferrero & A. E. Haynal & N. Sartorius (Eds.), *Schizophrenia and affective psychoses. Nosology in contemporary psychiatry* (pp. 157–167): John Libbey CIC.
- Gunderson, J. G. (1994). Building structure for the borderline construct. *Acta Psychiatrica Scandinavica. Supplementum*, **379**, 12–18.
- Haley, J. (1980). *Terapia para resolver problemas*. Buenos Aires: Amorrortu Edit.

- Hammer, M. (1981). Social supports, Social Networks and Schizophrenia. *Schizophrenia Bull.*, **7** (1), 45–58.
- Harris, N. (2003). Reassessing the dimensionality of the moral emotions. *Br J. Psychol.*, **94** (457–473).
- Hayaki, J., Friedman, M., & Brownell, K. (2002). Shame and severity of bulimic symptoms. *Eat Behav.*, **3** (1), 73–83.
- Heiser, N., Turner, S., & Beidel, D. (2003). Shyness: relationship to social phobia and other psychiatric disorders. *Behav. Res. Ther.*, **41** (2), 209–221.
- Henningsen, P., & G, R. (2000). The use of evidence–based medicine in psychotherapeutic medicine. *Psychother Psychosom Med. Psychol*, **50** (9–10), 366–375.
- Henningsen, P., & Rudolf, G. (2000). The use of evidence–based medicine in psychotherapeutic medicine (article in German). *Psychother Psychosom Med. Psychol*, **50** (9–10), 366–375.
- Herz, I., Endicott, J., & Spitzer, R. L. (1977). Brief hospitalisation: a two year follow–up. *Am. J. Psychiatry*, **134**, 502–507.
- Herzlich, C. (1969). *Santé et maladie. Analyse d'une représentation sociale*. Paris: Editions de l'École des hautes études en sciences sociales.
- Hillert, A., Sandmann, J., Ehlig, S., Wisbecker, H., Keppinger, H. M., & Benkert, O. (1999). The General Public's Cognitive and Emotional Perception of Mental Illnesses: An Alternative to Attitudes Research. In J. Guimón & W. Fischer & N. Sartorius (Eds.), *The Image of Madness*. Basel: Karger.
- Hirshfeld–Becker, D., Biederman, J., Faraone, S., Segool, N., Buchwald, J., & Rosenbaum, J. (2004). Lack of association between behavioral inhibition and psychosocial adversity factors in children at risk for anxiety disorders. *Am. J. Psychiatry*, **161** (3), 547–555.
- Hojat, M., Gonnella, J. S., & Xu, G. (1995). Gender comparisons of young physicians' perceptions of their medical education, professional life, and practice: a follow–up study of Jefferson Medical College graduates. *Acad. Med.*, **70** (4), 305–312.

- Hollander, E., & Cohen, L. J. (1996). Psychobiology and Psychopharmacology of Compulsives–Spectrum Disorders. In J. M. Oldham & E. Hollander & A. E. Skodol (Eds.), *Impulsivity and Compulsivity*. (pp. 143–167). London: American Psychiatric Press.
- Hollander, E., & Stein, D. J. (1995). *Impulsivity and aggression*. New York: Wiley & Sons.
- Howells, J. (1971). *Theory and practice of family psychiatry*. New York: Brunner–Mazel.
- Ibáñez Guerra, E. (2005). Psicología de la personalidad para psiquiatras. In J. Vallejo & C. Leal (Eds.), *Tratado de Psiquiatría*, (Vol. 1, pp. 423–438). Barcelona: Ars Médica.
- Jacobi, C., Dahme, B., & Rustembach, S. (1997). Comparison of controlled psycho and pharmacotherapy studies in bulimia nervosa (in German). *Psychother Psychosom Med. Psychol* (47), 346–364.
- Jaisooriya, T., Reddy, Y., & al. (2003). The relationship of obsessive–compulsive disorder to putative spectrum disorders: results from an Indian study. *Compr. Psychiatry*, **44** (4.), 317–323.
- Jang, K., Woodward, T., Lang, D., Honer, W., & WJ, L. (2005). The genetic and environmental basis of the relationship between schizotypy and personality: a twin study. *J. Nerv. Ment. Dis.*, **193** (3), 153–159.
- Jaques, E. (1977). Social Systems as a defence against Persecutory and Depressive Anxiety, *New Directions in Psychoanalysis*. London: Maresfield Reprints.
- Jaspers, K. (1946). *Psicopatología general*. Buenos Aires: Delta.
- Judd, L., Akiskal, H., & al. (2003). The comparative clinical phenotype and long term longitudinal episode course of bipolar I and II: a clinical spectrum or distinct disorders? *J. Affect Disord.*, **73** (1–2), 19–32.
- Judd, L., Schettler, P., & al. (2003). Long–term symptomatic status of bipolar I vs. bipolar II disorders. *Int. J. Neuropsychopharmacol.*, **6** (2), 127–137.
- Kaës, R. (Ed.). (1996). *Souffrance et Psychopathologie des liens institutionnels*. Paris: Dunod.

- Kano, Y., Ohta, M., & al. (2004). Obsessive–compulsive symptoms in parents of Tourette syndrome probands and autism spectrum disorder probands. *Psychiatry Clin. Neurosci.* **58** (4), 348–352.
- Kaplan, S., & Freedman, A. M. (1980). *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. Baltimore: Williams and Wilkins.
- Kaplan, S. R. (1983). Phases of development in psychiatric institutions. In J. A. Talbott & S. R. Kaplan (Eds.), *Psychiatric Administration*. New York: Grune & Stratton.
- Katzow, J., Hsu, D., & al. (2003). The bipolar spectrum: a clinical perspective. *Bipolar Disord.*, **5** (6), 436–442.
- Kellam, S. G., Shmelzer, J. L., & Beman, A. (1966). Variation in the atmospheres of psychiatric wards. *Archives of General Psychiatry*, **20** (1), 169–183.
- Kendell, R. E. (1975). *The role of diagnosis in psychiatry*. Oxford: Blackwell.
- Kendell, R. E., Cooper, J. E., Gourlay, A. J., Copeland, J. M. R., Sharpe, L., & Gurland, B. J. (1971). Diagnostic criteria of American and British psychiatrists. *Archives of General Psychiatry*, **25**, 123–130.
- Kernberg, O. (1978). Leadership and organizational functioning: organizational regression. *International Journal of Group psychotherapy*, **28**, 3–25.
- Kernberg, O. (1979). Regression in organizational leadership. *Psychiatry*, **42**, 24–39.
- Kernberg, O. F. (2006). Research anxiety: A response to Roger Perron's comments. *In. J. Psychoanal.*, **87** (4), 933–939.
- Kernberg, O. F. (1980). Neurosis, psychosis and the borderline states. In H. I. Kaplan & A. M. Freedman & B. J. Sadock (Eds.), *Textbook of psychiatry* (Vol. Vol 1). Baltimore: Williams & Wilkins.
- Kernberg, O. F. (2006). The pressing need to increase research in and on psychoanalysis. *Int. J. Psychoanal.*, **87** (4), 919–927.
- Kerr, M., Tremblay, R., Pagani, L., & Vitaro, F. (1997). Boys' behavioral inhibition and the risk of later delinquency. *Arch. Gen. Psychiatry*, **54** (9), 809–816.
- Ketter, T., Wang, P., Becker, O., Nowakowska, C., & Yang, Y. (2004). Psychotic bipolar disorders: dimensionally similar to or categorically different from schizophrenia?. *J. Psychiatr. Res.*, **38** (1), 47–61.

- Khan, A., Jacobson, K., Gardner, C., Prescott, C., & Kendler, K. (2005). Personality and comorbidity of common psychiatric disorders. *Br. J. Psychiatry*, **186**, 190–196.
- Klein, M. (1946). Notes on some schizoid mechanisms, *The Writings of Melanie Klein* (Vol. 1). London: Hogarth Press.
- Kraepelin, E. (1921). *Manic depressive insanity and paranoia*. Edimburgo: Churchill Livingstone.
- Kraepelin, E. (1920). *Psychiatrie, ein Lehrbuch für Studierende und Aertze*. Leipzig: A. Label.
- Kretschmer, E. (1967). *Constitución y carácter*. Barcelona: Editorial Labor.
- Kwapil, T. (1998). Social anhedonia as a predictor of the development of schizophrenia–spectrum disorders. *J. Abnorm. Psychol.*, **107** (4), 558–565.
- Leff, J. A., & Vaughn, C. (1981). The role of maintenance therapy and expressed emotion in relapse of schizophrenia: a two–year follow–up. *British Journal Of Psychiatry*, **139**, 102–104.
- Leuzinger–Bohleber, M., & Sthur, U. (Eds.). (1997). *Psychoanalysen im Rückblick: Methoden, Ergebnisse und Perspektiven der neuen Katamneseforschung*. Giessen: Psychosozial–Verlag.
- Liberman, R. P. (1983). Research on the psychiatric milieu. In J. G. Gunderson (Ed.), *Principles and Practice of Milieu Therapy*. New York: Jason Aronson.
- Livesley, W. Trait and behaviour prototypes of personality disorders. *Amer. J. Psychiat.*, **143**, 728–732.
- Livesley, W. (2005). Behavioral and molecular genetic contributions to a dimensional classification of personality disorder. *J. Personal Disord.*, **19** (2), 131–155.
- Lopez Ibor, J. J. (1966). *Las neurosis como enfermedades del ánimo*. Madrid: Gredos.
- Luborsky, L., & Crits–Christoph, P. (1990). *The core conflictual relationship theme method*. Washington, DC: APA Press.
- Luborsky, L., & Crits–Christoph, P. (1998). *Understanding transference: The core conflictual relationship theme method*. Washington, DC: American Psychological Association Press.

- Macqueen, G., Hajek, T., & Alda, M. (2005). The phenotypes of bipolar disorder: relevance for genetic investigations. *Mol. Psychiatry*, 21.
- Malt, U. (1986). Philosophy of science and DMS—III. Philosophical, historical and sociological perspective on diagnosis. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 328 (supl. 73), 6–12.
- Malt, U. F. (1961). The reliability of psychiatric diagnosis. *Journal of Mental Science*, 328 (Supplement 73), 6–12.
- Manber, R., Rush, A., Thase, M., Amow, B., Klein, D., Trivedi, M., Korenstein, S., Markowitz, J., Dunner, D., Munsaka, M., Borian, F., & Martin, K. B. (2003). The effects of psychotherapy, nefazodone, and their combination on subjective assessment of disturbed sleep in chronic depression. *Sleep*, 26 (2), 130–136.
- Maser, J., & Patterson, T. (2002). Spectrum and nosology: implications for DSM–V. *Psychiatr. Clin. North Am.*, 25 (4), 855–885.
- Menninger, K. (1963). *The vital balance*. Nueva York: Viking Press.
- Meyer, A. (1957). *Psychobiology: A science of man*. Springfield, Illinois: C.C. Thomas.
- Miller, R. (2001). Scientific vs. clinical–based knowledge in psychology: a concealed moral conflict. *Am. J. Psychother*, 55 (3), 344–356.
- Millon, T. (1981). *Disorders of personality: DSM III, Axis II*. New York: Wiley Interscience.
- Moos, R. H. (1987). *The social climate scales. A user's guide*: Consulting Psychologists Press.
- Moos, R. H. (1997). *Evaluating treatment environments. The quality of psychiatric and substance abuse programs*. New Brunswick: Transaction.
- Morizot, J., & Le Blanc, M. (2003). Continuity and change in personality traits from adolescence to midlife: a 25–year longitudinal study comparing representative and adjudicated men. *J. Pers.*, 71 (5), 705–755.
- Morris, J. N. (1970). *Uses of Epidemiology*. London: E. & Livingston.
- Moscovici, S. (1961). *La psychanalyse, son image et son public. Etude sur la représentation sociale de la psychanalyse*. Paris: Presses Universitaires de France.

- Mosher, L. R., & Gunderson, J. G. (1980). Group, family, milieu, and community support systems treatment for schizophrenia. In L. Bellak (Ed.), *The Disorders of the Schizophrenic Syndrome*. New York: Basic Books.
- Mosher, L. R., & Keith, J. (1980). Psychosocial treatment, individual, group, family and community support approaches. *Schizophrenia Bulletin*, **6**, 10–41.
- National Institute of Mental Health. (1970). 12–CGI. Clinical Global Impressions. In W. Guy & R. R. Bonato (Eds.), *Manual for the ECDEU assessment battery* (pp. 12–11–12–16). Chevy Chase, Maryland.
- Neal, J., & Edelmann, R. (2003). The etiology of social phobia: toward a developmental profile. *Clin. Psychol Rev.*, **23** (6), 761–786.
- Oakley–Browne, M. (2001). EBM in practice: psychiatry. *Med J. Aust*, **16** (174), 403–404.
- O'Connor, K., & Grenier, S. (2004). Obsessive compulsive disorders: part of anxiety disorders or another family of mental disorders? *Sante Ment. Que.*, **29** (1), 33–51.
- Oldham, J. M., Hollander, E., & Skodol, A. E. (1996). *Impulsivity and Compulsivity*. London: American Psychiatric Press.
- Onur, E., Alkin, T., & al. (2004). Panic–agoraphobic spectrum. *Turk Psikiyatri Derg.*, **15** (3), 215–223.
- Pallanti, S., Quercioli, L., & al. (2004). Social anxiety in outpatients with schizophrenia: a relevant cause of disability. *Am. J. Psychiatry*, **161**(1), 53–58.
- Pastor, J., De la Sierra, E., Basaguren, E., & Guimón, J. (2002). The spanish version of the KAPP. *Advances in Relational Mental Health*, **1** (1).
- Pattison, E. M., & Pattison, M. L. (1981). Analysis of a Schizophrenic Psychosocial Network. *Schizophrenia Bulletin*, **7** (1), 135–143.
- Paykel, E. S., Tylee, A., Wright, A., Priest, R. G., Rix, S., & Hart, D. (1997). The Defeat Depression Campaign: psychiatry in the public arena. *Am. J. Psychiatry*, **154** (6 Suppl), 59–65.
- Piel, E., & Roelandt, L. (2001). *De la Psychiatrie à la santé mental. Informe al Ministerio de Sanidad sobre la situación de la Salud Mental en Francia*. Paris: Unpublished report.

- Pinel, J. P. (1996). La déliaison pathologique des liens institutionnels dans les institutions de soins et de rééducation. In R. Kaës (Ed.), *Souffrance et psychopathologie des liens institutionnels* (pp. 49–80). Paris: Dunod.
- Piper, W. E., & Joyce, A. S. (1996). A Consideration of Factors Influencing the Utilization of Time–Limited, Short–Term Group Therapy. *International Journal Of Group Psychotherapy*, **46** (3 (July)), 311–328.
- Piper, W. E., Joyce, A. S., Azim, H. F., & Rosie, J. S. (1994). Patient characteristics and success in day treatment. *Journal of Nervous and Mental Disease*, **182** (7), 381–386.
- Piper, W. E., & McCallum, M. (1994). Selection of patients for group interventions. In H. S. Bernard & K. R. MacKenzie (Eds.), *Basics of group psychotherapy*. New York, London: The Guilford Press.
- Porot, A. (1969). *Manuel Alphabétique de Psychiatrie*. Paris: PUF.
- Rapaport, D. (1960). *The Structure of Psychoanalysis. Psychological Issues*, **II** (2).
- Rapaport, R. N. (1974). *La communauté thérapeutique*. Paris: François Maspéro.
- Regier, D. A., Farmer, M. E., Rae, D. S., Locke, B. Z., Keith, S. J., Judd, L. L., & Goodwin, F. K. (1990). Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse. Results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) Study. *Jama*, **264** (19), 2511–2518.
- Richter, M., Summerfeldt, L., & al. (2003). Obsessive–compulsive spectrum conditions in obsessive–compulsive disorder and other anxiety disorders. *Depress Anxiety*, **18** (3), 118–127.
- Robins, L. N., & et, a. (1988). The Composite International Diagnostic Interview: an Epidemiologic Instrument Suitable for Use in Conjunction with Different Diagnostic Systems and in Different Cultures. *Archives Of General Psychiatry*, **45**, 1069–1077.
- Rucci, P., & Frank, E. (2003). Development and preliminary testing of the General 5–Spectrum Measure (GSM–V). *Depress Anxiety*, **18** (3), 109–117.
- Ruesch, J. (1975). Communication and Psychiatry. In A. M. Friedman & H. I. Kaplan & B. J. Sadock (Eds.), *Comprehensive Textbook of Psychiatry*, Baltimore: The Williams & Wilkins Co.

- Rycroft, C. (1968). *A critical dictionary of Psychoanalysis*. Harmondsworth: Penguin Books.
- Sachs, G., Anderer, P., & al. (2004). EEG mapping in patients with social phobia. *Psychiatry Res.*, **131** (3.), 237–247.
- Sakuragi, T. (2004). Association of culture with shyness among Japanese and American university students. *Percept. Mot. Skills*, **98** (3 Pt 1), 803–813.
- Samochowiec, J., H., A., & al. (2004). Association studies of MAO-A, COMT, and 5-HTT genes polymorphisms in patients with anxiety disorders of the phobic spectrum. *Psychiatry Res.* **128** (1), 21–26.
- Samuels, J., Bienvenu, O., Cullen, B., Costa, P. J., Eaton, W., & G., N. (2004). Personality dimensions and criminal arrest. *Compr. Psychiatry*, **45** (4), 275–280.
- Samuels, J., Bienvenu, O. r., Pinto, A., Fyer, A., McCracken, J., Rauch, S., Murphy, D., Grados, M., Greenberg, B., Knowles, J., Piacentini, J., Cannistraro, P., Cullen, B., Riddle, M., Rasmussen, S., Pauls, D., Willour, V., Shugart, Y., KY, L., Hoehn–Saric, R., & G, N. (2006). Hoarding in obsessive–compulsive disorder: Results from the OCD Collaborative Genetics Study. *Behav. Res. Ther.*
- Sanderson, W. (1998). The case for evidence–based psychotherapy treatment guidelines. *Am. J. Psychother*, **52** (3), 382–387.
- Sbrana, A., Dell’Osso, L., Benvenuti, A., Rucci, P., Cassano, P., Banti, S., Gonnelli, C., Doria, M., Ravani, L., Spagnolli, S., Rossi, L., Raimondi, F., Catena, M., Endicott, J., Frank, E., Kupfer, D., & Cassano, G. (2005). The psychotic spectrum: validity and reliability of the Structured Clinical Interview for the Psychotic Spectrum. *Schizophr. Res.*, **15** (75(2–3)), 375–387.
- Schneier, F., Blanco, C., & al. (2002). The social anxiety spectrum. *Psychiatr. Clin. North Am.*, **25** (4), 757–774.
- Serretti, A., Mandell, i. L., Lorenzi, C., Landoni, S., Calati, R., Insacco, C., & Cloninger, C. (2006). Temperament and character in mood disorders: influence of DRD4, SERTPR, TPH and MAO-A polymorphisms. *Neuropsychobiology.*, **53** (1), 9–16.

- Serretti, A., & Olgiati, P. (2004). Dimensions of major psychoses: a confirmatory factor analysis of six competing models. *Psychiatry Res.*, **30** (1–2), 101–109.
- Serretti, A., & Olgiati, P. (2005). Profiles of “manic” symptoms in bipolar I, bipolar II and major depressive disorders. *J. Affect Disord.*, **84** (2–3), 159–166.
- Shea, M., Stout, R., & al. (2004). Associations in the course of personality disorders and Axis I disorders over time. *J. Abnorm. Psychol.*, **113** (4), 499–508.
- Shear, M., Cassano, G., & ., a. (2002). The panic–agoraphobic spectrum: development, description, and clinical significance. *Psychiatr. Clin. North Am.*, **25** (4), 739–756.
- Shedler, J. (2002). A new language for psychoanalytic diagnosis. *J. Am. Psychoanal Assoc.*, **50** (2), 429–456.
- Shedler, J., & Westen, D. (2004a). Dimensions of personality pathology: an alternative to the five–factor model. *Am. J. Psychiatry*, **161** (10), 1743–1754.
- Shedler, J., & Westen, D. (2004b). Refining personality disorder diagnosis: integrating science and practice. *Am. J. Psychiatry.*, **161** (8), 1350–1365.
- Siebeck, R. (1975). *Medicina en Movimiento*. Madrid: Ed. C. Med.
- Siever, L. (1996). Relationship between impulsivity and compulsivity: a synthesis. In J. M. Oldham & E. Hollander & A. E. Skodol (Eds.), *Impulsivity and Compulsivity*. London: American Psychiatric Press.
- Skodol, A., Gunderson, J., Pfohl, B., Widiger, T., Livesley, W., & Siever, L. (2002). The borderline diagnosis I: psychopathology, comorbidity, and personality structure. *Biol. Psychiatry.*, **51** (12), 936–950.
- Skodol, A. E., & Oldham, J. M. (1996). Phenomenology, Differential Diagnosis and Comorbidity of the Impulsive–Compulsive Spectrum Disorder. In J. M. Oldham & E. Hollander & A. E. Skodol (Eds.), *Impulsivity and Compulsivity*. (pp. 1–37). London: American Psychiatric Press.

- Smith, D., Harrison, N., Muir, W., & Blackwood, D. (2005). The high prevalence of bipolar spectrum disorders in young adults with recurrent depression: toward an innovative diagnostic framework. *J. Affect Disord.*, **84** (2–3), 167–178.
- Smith, D., Muir, W., & ., a. (2004). Is borderline personality disorder part of the bipolar spectrum? *Harv. Rev. Psychiatry.*, **12** (3), 133–139.
- Spitzer, R. L., & Endicott, J. (1977). *Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia* (SADS). New York: New York State Psychiatric Institute.
- Spitzer, R. L., & Endicott, J. (1978). Medical and mental disorder: proposed definition and criteria. In R. L. Spitzer & D. F. Klein (Eds.), *Critical issues in psychiatric diagnosis*. New York: Raven Press.
- Spitzer, R. L., & Fleiss, J. L. (1974). A re-analysis of the reliability of psychiatric diagnosis. *British Journal Of Psychiatry*, **125**, 341–347.
- Star, S. A. (1956). *Psychiatry, the Press and the Public*. Chicago: National Opinion Research Center – University of Chicago.
- Stein, D., Ono, Y., & ., a. (2004). The Social Anxiety Disorder Spectrum. *J. Clin. Psychiatry*, **65** ((Sup14)), 27–33.
- Stone, M. H. (1993). *Abnormalities of Personality*. New York: W.W.Norton & Co.
- Strelau, J., & Angleitner, A. (Eds.). (1991). *Explorations in temperament*. New York: Plenum.
- Szasz, T. S. (1961). *The myth of mental illness*. New York: Hoeber–Harper.
- Szasz, T. S. (1970). *The Manufacture of Madness*. New York: Harper & Row.
- Tabarés Seisdedos, R., Arango López, C., & Balanzá Martínez, V. (2005). Neurobiología de la Esquizofrenia. In J. Vallejo & C. Leal (Eds.), *Tratado de Psiquiatría* (pp. 939–956). Barcelona: Ars Médica.
- Tangney, J., Wagner, P., & Gramzow, R. (1992). Proneness to shame, proneness to guilt, and psychopathology. *J. Abnorm. Psychol.*, **101** (3), 469–478.
- Taylor, C., Laposa, J., & al. (2004). Is avoidant personality disorder more than just social avoidance? *J. Personal Disord.*, **18** (6), 571–594.
- Tolsdorf, C. C. (1976). Social networks, support, and coping: an exploratory study. *Fam. Process.*, **15** (4), 407–417.

- Toomey, R., Kremen, W. S., J.C. S., Samson, J. A., Seidman, L. J., Lyons, M. J., Faraone, S. V., & Tsuang, M. T. (1997). Revisiting the factor structure for positive and negative symptoms. *Am. J. Psychiatry*, **154**, 371–337.
- Trumbull, D. (2003). Shame: an acute stress response to interpersonal traumatization. *Psychiatry*, **66** (1), 53–64.
- Tyrer, P., & Alexander, F. (1988). Personality Assessment Schedule. In P. Tyrer (Ed.), *Personality Disorders: Diagnosis, Management and Course* (pp. 43–62). London: Wright.
- UN. (1991). *The U.N principles for the Protection of Persons with Mental Illness and the Improvement of Mental Health Care*. United Nations.
- Vallejo, J. (2005). Definición y Concepto de Enfermedad Mental. In J. Vallejo & C. Leal (Eds.), *Tratado de Psiquiatría* (Vol. 1, pp. 62–87). Barcelona: Ars Médica.
- Wang, P., Lane, M., Olfson, M., Pincus, H., Wells, K., & Kessler, R. (2005). Twelve-month use of mental health services in the United States: results from the National Comorbidity Survey Replication. *Arch. Gen. Psychiatry*, **62**. (6), 629–640.
- Weinryb, R., Rössel, R., & Asberg, M. (1991). The Karolinska psychodynamic profile II. Interdisciplinary and cross-cultural reliability. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, **83**, 73–76.
- Weiss, J., & Sampson, H. (1986). *The psychoanalytic process: Theory, clinical observations and empirical research*. New York: Guildford.
- Westen, D., & Shedler, J. (1999). Revising and assessing axis II, Part II: toward an empirically based and clinically useful classification of personality disorders. *Am. J. Psychiatry*, **156** (2), 273–285.
- Westen, D., & Shedler, J. (2000). A prototype matching approach to diagnosing personality disorders: toward DSM–V. *J. Personal Disord.*, **14** (2), 109–126.
- WHO. (1996). *International Personality Disorder Examination (IPDE)–ICD–10 module*. New York: Cambridge University Press.
- Widlocher, D. (1984). Le psychanalyste devant les problèmes de classification. *Confrontations Psychiatriques*, **24**, 141–157.

- Wiggins, J. (1982). Circumplex models of interpersonal behaviour in clinical psychology. In P. C. J. N. B. Kendall (Ed.), *Handbook of research methods in clinical psychology* (pp. 183–221). New York: Wiley.
- Wing, J. K. (1978). *Reasoning about madness*. London: Oxford University Press.
- Wing, J. K., & et, a. (1974). *Measurement and Classification of Psychiatric Symptoms*. London: Cambridge University Press.
- Wolff, G., Pathare, S., Craig, T., & Leff, j. (1996a). Community attitudes to mental illness. *British Journal of Psychiatry*, **168**, 183–190.
- Wolff, G., Pathare, S., Craig, T., & Leff, j. (1996b). Community knowledge of mental illness and reaction to mentally ill people. *British Journal of Psychiatry*, **168**, 191–198.
- Wolff, G., Pathare, S., Craig, T., & Leff, j. (1996c). Public education for community care. A new approach. *British Journal of Psychiatry*, **168**, 441–447.
- Wolff, G., Pathare, S., Craig, T., & Leff, J. (1996). Who's in the lions'den? The community's perception of community care for the mentally ill. *Psychiatric Bulletin*, **20**, 68–71.
- Yamagata, S., Suzuki, A., Ando, J., Ono, Y., Kijima, N., Yoshimura, K., Ostendorf, F., Angleitner, A., Riemann, R., Spinath, F., Livesley, W., & Jang, K. (2006). Is the genetic structure of human personality universal? A cross-cultural twin study from North America, Europe, and Asia. *J. Pers. Soc. Psychol*, **90** (6), 987–998.
- Yung, A., Phillips, L., Yuen, H., & McGorry, P. (2004). Risk factors for psychosis in an ultra high-risk group: psychopathology and clinical features. *Schizophr. Res.*, **67** (2–3), 131–142.
- Zbinden, E. , Fisher, W., Goerg, D. , Guimón, J, en *Manage or Perish? The Challenges of Managed Mental Health Care in Europe* J. Guimón, N. Sartorius, Eds. (Kluwer Academic, New York, 1999) pp. 585–595.